N° 69
9

# L'ŒDÈME AIGU
## DU POUMON

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

**Le 17 Juillet 1905**

PAR

**Gilbert CHARETTE**

Né à Bléré (Indre-et-Loire), le 9 février 1878

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND
23 FEB 10
LIBRARY

MONTPELLIER
IMPRIMERIE GUST. FIRMIN, MONTANE ET SICARDI
Rue Ferdinand-Fabre Quai du et Verdanson

1905

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻) . . . . . Doyen
TRUC . . . . . Assesseur

## Professeurs

| | |
|---|---|
| Clinique médicale . . . . . | MM. GRASSET (✻). |
| Clinique chirurgicale . . . . . | TEDENAT. |
| Clinique obstétric. et gynécol . . . . . | GRYNFELTT. |
| — — ch. du cours, M. Guérin. | |
| Thérapeutique et matière médicale. . . . | HAMELIN (✻) |
| Clinique médicale . . . . . | CARRIEU. |
| Clinique des maladies mentales et nerv. | MAIRET (✻). |
| Physique médicale. . . . . | IMBERT |
| Botanique et hist. nat. méd. . . . . | GRANEL. |
| Clinique chirurgicale. . . . . | FORGUE. |
| Clinique ophtalmologique. . . . . | TRUC. |
| Chimie médicale et Pharmacie . . . . . | VILLE. |
| Physiologie. . . . . | HEDON. |
| Histologie . . . . . | VIALLETON. |
| Pathologie interne . . . . . | DUCAMP. |
| Anatomie. . . . . | GILIS. |
| Opérations et appareils . . . . . | ESTOR. |
| Microbiologie . . . . . | RODET. |
| Médecine légale et toxicologie . . . . . | SARDA. |
| Clinique des maladies des enfants . . . . | BAUMEL. |
| Anatomie pathologique . . . . . | BOSC |
| Hygiène. . . . . | BERTIN-SANS. |

*Professeur adjoint :* M. RAUZIER
*Doyen honoraire :* M. VIALLETON.
*Professeurs honoraires :*
MM. JAUMES, PAULET (O ✻), E. BERTIN-SANS (✻)
M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

## Chargés de Cours complémentaires

| | |
|---|---|
| Accouchements. . . . . | MM. VALLOIS, agrégé libre. |
| Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées | BROUSSE, agrégé |
| Clinique annexe des mal. des vieillards. . | RAUZIER, agrégé libre, Professeur adjoint. |
| Pathologie externe . . . . . | DE ROUVILLE, agrégé. |
| Pathologie générale . . . . . | RAYMOND, agrégé. |

## Agrégés en exercice

| | | |
|---|---|---|
| MM. BROUSSE | MM. VIRES | MM. SOUBEIRAN |
| DE ROUVILLE | VEDEL | GUERIN |
| PUECH | JEANBRAU | GAGNIERE |
| GALAVIELLE | POUJOL | GRYNFELTT Ed. |
| RAYMOND | ARDIN-DELTEIL | |

M. IZARD, *secrétaire.*

## Examinateurs de la Thèse

| | |
|---|---|
| MM. RAUZIER, *président.* | MM GUÉRIN, *agrégé.* |
| GRANEL, *professeur.* | ARDIN-DELTEIL, *agrégé.* |

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE

DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

G. CHARETTE.

A LA MÉMOIRE

DE MES GRAND-PÈRES

G. CHARETTE.

A MA FEMME

G. CHARETTE.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

G. CHARETTE.

# INTRODUCTION

Pendant notre stage dans le service de M. le Professeur Rauzier, nous avons observé un cas d'œdème aigu du poumon précédant une pneumonie du sommet gauche chez une scléreuse de 59 ans qui avait présenté, quelques jours auparavant, une poussée de néphrite aigëu. Sur les conseils de notre Maître, nous prîmes cette observation comme base de notre thèse inaugurale. Nous avions donc, tout d'abord, l'intention d'étudier seulement *l'œdème aigu du poumon prépneumonique ;* mais au cours de nos recherches, nous avons été frappés de l'intérêt que présentait une question plus générale et, élargissant notre cadre, nous avons finalement traité de *l'œdème aigu du poumon*, en nous appuyant surtout pour faire ce travail, sur l'analyse de 53 observations recueillies par les différents auteurs.

Nous ne pouvions mieux exposer le but de notre thèse qu'en faisant nôtres les paroles que Huchard prononçait au

début de sa fameuse communication à l'Académie de médecine, dans sa séance du 27 avril 1897.

« Il me semble utile d'appeler l'attention sur un accident qui n'est pas absolument rare dans les affections aortiques (et, ajouterons-nous, dans les néphrites). Il emprunte une grande partie de son intérêt à la soudaineté souvent brutale de son apparition, aux allures impétueuses de sa marche, à son extrême gravité dans beaucoup de cas, et surtout à la possibilité d'une thérapeutique active et favorable, quand on sait reconnaître de bonne heure cette complication redoutable et qu'on ne la confond pas avec d'autres états morbides : je veux parler de *l'œdème aigu et suraigu du poumon* ».

Nous sommes heureux de pouvoir enfin remercier publiquement les Maîtres éminents qui nous ont guidé au cours de nos études médicales.

M. le médecin-major de 1re classe Darde nous a prodigué ses soins dans une grave maladie ; il ne nous a jamais ménagé les encouragements et les conseils ; nous lui exprimons, ici, notre respectueuse reconnaissance.

Nos remerciements à nos premiers Maîtres de la vieille et illustre école de Tours et particulièrement à M. le Professeur P. Delagénière ; nous n'oublierons jamais l'heureuse et profitable année passée dans le service de ce savant et habile chirurgien.

Toute notre gratitude est assurée à nos Maîtres de la Faculté de Montpellier, mais nous tenons à mentionner parti-

culièrement M. le Professeur Rauzier, qui nous fait le grand honneur de présider notre thèse; MM. les Professeurs Estor, Granel et Guérin-Valmale, dont nous apprécions chaque jour davantage les excellentes leçons et que nous remercions bien vivement de la bienveillance qu'ils nous ont toujours témoignée.

---

# L'ŒDÈME AIGU

## DU POUMON.

---

## CHAPITRE PREMIER

### DEFINITION

L'œdème aigu du poumon est un syndrome morbide qui apparaît comme complication dans de nombreuses affections, principalement au cours des néphrites et des cardiopathies artérielles.

Cet œdème aigu est caractérisé : anatomiquement, par une brusque suffusion de sérosité dans l'intérieur des alvéoles ainsi que dans le tissu interstitiel qui les enveloppe : cliniquement, par une dyspnée soudaine accompagnée de toux quinteuse et d'expectoration albumineuse caractéristique. Au point de vue pathogénique, c'est un œdème actif dû à une vaso-dilatation aiguë des capillaires pulmonaires. Son pronostic est particulièrement grave, quelques heures lui suffisent pour déterminer la mort : il existe même une forme foudroyante dans laquelle la terminaison fatale arrive par asphyxie et avant que l'expectoration séro-sanguinolente ait eu le temps de se produire.

Par tous ces caractères, l'œdème aigu du poumon se distingue bien nettement de l'œdème chronique qui est, lui, un œdème passif, apparaissant dans les cardiopathies mitrales, d'un pronostic beaucoup moins grave et d'un aspect clinique bien différent; il est, en effet, souvent très difficile de le distinguer de la congestion pulmonaire concomitante.

La brusquerie de l'œdème aigu l'avait fait appeler, par les anciens, *apoplexie séreuse des poumons* : on le qualifie encore souvent de *coup d'œdème pulmonaire*. A la lésion œdémateuse, se joint, parfois, un élément congestif que trahit l'aspect *saumonné* de l'expectoration. L'importance de cet élément dans les œdèmes des cardiopathies artérielles a valu à celles-ci le nom d'*œdèmes congestifs*. Pour rappeler le même caractère, Huchard a proposé le nom d'*hémo-œdème*.

Dans cette thèse, nous étudierons l'*œdème aigu* du poumon et aussi l'*œdème suraigu* qu'il est souvent bien difficile de différencier du premier. Il ne s'en distingue, en effet, que par une gravité encore plus grande, et bien des cas qualifiés d'œdèmes aigus auraient été appelés œdèmes suraigus si une thérapeutique énergique, appliquée à temps, n'eût sauvé les malades.

C'est, en effet, encore un caractère bien particulier à l'œdème aigu du poumon que son amélioration rapide sous l'influence de la saignée et c'est ce qui fait l'intérêt pratique de son étude.

---

# CHAPITRE II

## HISTORIQUE

On a voulu faire remonter jusqu'au père de la médecine la première description de l'œdème aigu du poumon. Il semble bien, cependant, qu'Hippocrate n'en a eu qu'une idée bien imparfaite et Seunert croit même qu'il a plutôt voulu parler de l'hydrothorax.

Maloët, en 1732, Barrère et Albertini en 1753, Van Swieten et Percival Pott ont, en réalité, les premiers traité de la question.

En 1819, Laënnec, réunissant leurs travaux, donne une description détaillée de l'œdème pulmonaire ; il en décrit les principaux signes cliniques, signale déjà sa fréquence dans les maladies du cœur et la rareté de sa forme idiopathique ou primitive. Mais l'œdème qu'il décrit est un œdème à début sourd et à marche lente ; il ne dit que quelques mots d'un œdème du poumon qui emporterait quelquefois, dans une orthopnée suffocante, les enfants après une rougeole, et ajoute qu'il n'a jamais eu l'occasion de vérifier cette conjecture.

En 1834, dans le tome III de sa *Clinique médicale*, Andral avait rapporté quatre observations d'œdème aigu du poumon au cours de quatre maladies différentes : bronchite chronique, pneumonie, épanchement pleural, anévrysme du cœur. Il s'agit là, dit-il, d'une sorte de mouvement fluxionnaire dont on

ne connaît ni le mécanisme, ni la course prochaine, mais qu'on ne peut confondre avec l'inflammation.

Cinq ans plus tard, en 1837, dans ses Annotations à la 4e édition de l'auscultation médiate de Laënnec, Andral reconnaît qu'à côté de l'œdème chronique du poumon, il faut admettre un œdème aigu ou actif, à allures rapides et comparable à l'œdème de la glotte. Il distingue trois formes d'œdème pulmonaire : une forme chronique, une forme aiguë et une forme suraiguë à début brusque, avec orthopnée extrême et terminaison presque foudroyante.

Fournet, en 1839, prononce simplement le mot d'œdème aigu en signalant les difficultés de son diagnostic avec la congestion pulmonaire.

Dans ses recherches sur quelques maladies de l'enfance, Legendre, en 1846, signale l'œdème aigu du poumon au cours de la scarlatine, mais il intitule son chapitre : « De l'œdème aigu du tissu cellulaire du poumon », commettant ainsi une erreur qu'avait évitée Laënnec, puisque ce grand observateur reconnaissait, dès 1819, que la plus grande partie de la sérosité est évidemment contenue dans les vésicules pulmonaires.

C'est en 1853 que Pinault, de Châteauroux, dans sa thèse inaugurale : « Considérations cliniques sur la thoracentèse », rapporta la première observation d'un œdème aigu du poumon consécutif à cette intervention. Il l'expliqua d'une façon très simple par la congestion subite qui suit l'évacuation du liquide. Depuis, des théories diverses furent proposées pour expliquer des faits analogues observés par Legroux, Woillez, Behier, etc., et, vingt ans après l'observation de Pinault, une discussion mémorable éclata au sein de la Société médicale des hôpitaux, mettant aux prises Ferréol, Dujardin-Beaumetz, Moutard-Martin, Woillez, Besnier, Ferraud, Hérard, Desnos. En fin de compte on reconnut que Pinault avait

donné l'explication exacte du fait qu'il fut le premier à observer.

En 1855, Devay, dans une thèse « un peu trop ignorée », constate J. Teissier, complète la description du syndrome ; à partir de ce moment, l'œdème aigu est définitivement reconnu en pathologie, Behier et Hardy lui consacrent un chapitre dans leur traité. Cependant, en 1865, Grisolle s'exprimait ainsi : « L'œdème pulmonaire dont le début serait brusque et qui ac-
» querrait rapidement une assez grande intensité, pourrait,
» dit-on, amener la mort au milieu d'un état de suffocation
» comparable à celui que l'œdème de la glotte détermine... Je
» suis bien loin de nier la possibilité de certains accidents
» lorsque l'œdème se développe rapidement et qu'il envahit
» la plus grande partie des poumons; mais je n'ai encore ob-
» servé aucun fait de ce genre, et je n'ai pu en trouver au-
» cune relation authentique dans les auteurs ; aussi l'existence
» d'un œdème idiopathique et aigu dans sa marche ne me pa-
» raît pas encore démontrée ». Et, très sagement, Grisolle ajoute : « Si la forme aiguë de l'œdème existait, son pronostic serait très grave ».

En 1873, un ancien élève de l'Ecole de médecine de Tours, Souin de la Savinière, consacre sa thèse à l'étude de l'œdème aigu du poumon : il en rapporte des cas consécutifs à la scarlatine, à de vives émotions, à la pneumonie, à la bronchite, à la thoracentèse et enfin, chez les noyés.

Bernheim, de Nancy, dans ses leçons de clinique médicale, parues en 1877, rapporte des cas d'œdème aigu du poumon au cours du rhumatisme articulaire, et il insiste sur les formes foudroyantes qui emportent le malade en quelques minutes.

C'est en 1878, que l'on tente, pour la première fois, d'établir la pathologie de l'œdème aigu. Nous signalons seulement ici, les recherches de Welch, celles de Sabli, en 1885, l'ou-

vrage de Frœntzel, en 1889, nous réservant de revenir sur ces travaux au chapitre de la pathogénie.

En 1879, Jougla, de Toulouse, publie l'observation très curieuse d'un cas d'expectoration albumineuse survenue après la ponction de l'abdomen pour ascite. Il applique à ce cas la pathogénie invoquée par Pinault dans les œdèmes consécutifs à la thoracentèse, le poumon pouvant être comprimé aussi bien par une ascite que par un liquide pleural.

Dans la *Revue médicale de la Suisse romande*, La Harpe, en 1880, parle d'une malade morte en quelques heures, chez laquelle il semblait, dit-il, qu'une écume bouillante épaisse remplissait les voies respiratoires. Après sa mort, on vit sortir par les narines et la bouche une écume d'un blanc pur semblable à des œufs battus en mousse. Il cite encore un malade qui eut 10 à 15 crises analogues sans y succomber et, pendant chacune de ses crises, il prenait, dit-il, l'aspect d'un moribond suffoqué par un liquide écumeux qui remplissait brusquement ses voies respiratoires.

Lund, de Christiana, en 1882, rapporte quatre faits publiés sous le titre de « Mort subite à la suite de congestion et d'œdème pulmonaire à marche rapide », relatifs à des malades que l'on trouvait morts, le matin, dans leur lit, et chez lesquels on constatait, à l'autopsie, l'existence d'un œdème très intense des deux poumons.

Le Breton, en 1884, décrit parmi les accidents pulmonaires chez les rhumatisants, une forme œdémateuse qui correspond à l'œdème aigu du poumon. Jaccoud, dans ses cliniques de la Pitié (1883-1884), signale un cas d'œdème pulmonaire foudroyant au cours de la fièvre typhoïde.

Nous, arrivons enfin, à la grande période de l'histoire de l'œdème aigu du poumon, période qui commence en 1890, à l'important mémoire de Bouveret, de Lyon, et n'est pas en-

cœur close. Bouveret appelait l'attention sur l'œdème pulmonaire brightique suraigu, et il inclinait à penser que cette énorme fluxion œdémateuse des deux poumons, qui débute et cesse brusquement, procède d'un trouble de l'innervation vaso-motrice dans le domaine de l'arbre pulmonaire.

Un mois plus tard, Huchard, dans une communication à la Société de médecine des hôpitaux, rapportait huit observations d'œdème aigu du poumon dans les affections de l'aorte.

Dieulafoy, en 1892, cite deux cas d'œdème aigu et il consacre plusieurs de ses cliniques de 1897 à l'importante question de l'œdème aigu pulmonaire chez les brightiques.

En 1897, Huchard, dans une communication célèbre à l'Académie de médecine, expose complètement la question. Il montre la filiation pathogénique des accidents : « Troubles de l'innervation cardio-pulmonaire par péri-aortite ; augmentation considérable de la tension vasculaire dans la petite circulation ; insuffisance aiguë ou rapide du ventricule droit » ; puis il pose les indications thérapeutiques fondées sur les trois éléments dont il a constaté le concours : « Elément mécanique, élément nerveux, élément toxique ».

Le 11 mai de la même année, à l'Académie de médecine, Renaut vient — comme il le dit lui-même — apporter à la magistrale description clinique de Huchard, sa confirmation anatomo-pathologique. Nous aurons l'occasion d'analyser, plus loin, cette importante communication.

Cette même année, Tounel réunit un grand nombre de faits d'œdème aigu brightique qu'il publie dans l'*Echo médical du Nord*, et en tire des conclusions pathogéniques des plus intéressantes : nous les examinerons dans un prochain chapitre.

Vinay, dans le *Lyon médical*, étudie l'œdème aigu du poumon dans les cardiopathies de la grossesse : ses deux observations ont trait à des affections de la mitrale. L'auteur, dans

la pathogénie de l'œdème suraigu pulmonaire, cause de la mort, fait jouer un rôle plus important aux altérations du rein qu'aux troubles mécaniques de la circulation intra-cardiaque.

La même année (1857), Morel-Lavallée, dans le *Journal des Praticiens*, signale l'œdème pulmonaire et ses crises vaso motrices dans le tabès.

En 1898, Fouineau soutient, devant la Faculté de Paris, une thèse extrêmement documentée sur « l'œdème pulmonaire ».

Au mois de décembre de la même année, Poulain publie un cas d'œdème aigu du poumon ayant évolué par poussées successives sans qu'il soit possible de le rattacher à l'une des causes habituelles de cette affection. Le malade ayant des antécédents bronchitiques, Poulain pense qu'à défaut de lésions extra-pulmonaires, c'est dans le poumon lui-même que l'on doit en chercher la cause.

Enfin, au XIII^e^ Congrès international de médecine, tenu à Paris au mois d'août 1900, la pathogénie de l'œdème aigu du poumon fait l'objet d'importantes communications de la part de von Basch, de Vienne, de Masius, de Liège, de Merklen et de Teissier. Nous analyserons plus loin, tout au long, le remarquable rapport de ce dernier auteur, qui, s'appuyant sur l'étiologie, l'anatomie pathologique et l'expérimentation, a tenté de résoudre le difficile problème de la pathogénie de l'œdème aigu pulmonaire.

# CHAPITRE III

## ETIOLOGIE

Pour plus de clarté, et afin de donner à la pathogénie tout le développement qu'elle comporte, nous ne traiterons, dans ce chapitre, que de l'étiologie proprement dite. Les questions d'historique qui s'y rattachent ont été suffisamment indiquées dans les pages précédentes : nous ne saurions, sans tomber dans des redites, y revenir ici.

Fréquence. — « L'œdème aigu du poumon est une affection très rare, si nous en jugeons par le petit nombre de cas observés. Mais cette rareté diminuera certainement à mesure que le symptôme sera mieux connu », dit Paul Morély. Et Huchard, de son côté : « L'œdème aigu du poumon est une complication très importante, plus fréquente qu'on est généralement disposé à le croire ». Nous sommes absolument de cet avis et nous considérons que l'œdème aigu du poumon est une complication non pas très rare, mais, au contraire, assez fréquente. *A priori*, cela ne saurait surprendre, lorsqu'on connaît la fréquence de ses facteurs étiologiques et surtout de celui qui les domine tous : l'artério-sclérose. Mais, de plus, nous nous sommes assuré auprès de nombreux confrères qu'il n'est guère de praticiens un peu occupés qui n'aient eu l'occasion d'observer des cas d'œdème aigu du poumon.

Age. — Sur 53 observations que nous avons analysées, nous avons trouvé l'œdème aigu :

Une fois chez une petite fille de 4 ans, au cours d'une anasarque consécutive à la scarlatine (observation de Legendre).

Une fois chez une jeune fille de 17 ans, atteinte d'insuffisance rénale, plusieurs semaines après une grippe (observation de Fouineau).

Une fois chez un jeune homme de 21 ans, hystérique (observation de Lévi).

Une fois chez un jeune homme de 27 ans, au cours d'une dothiénentérie (observation de Jaccoud).

Une fois chez une femme de 34 ans, secondipare, et chez une autre de 35 ans, tertipare (observation de Vinay).

Une fois, chez un homme de 38 ans, tuberculeux, après une thoracentèse (observation de Lieuville).

Ajoutons que Landouzy a observé des crises d'œdème aigu pulmonaire chez deux sujets aortiques, l'un touchant à la 20e année, l'autre n'ayant pas 30 ans.

De 40 à 50 ans, 12 cas d'œdème aigu du poumon :
De 50 à 60 ans, 16 cas ;
De 60 à 70 ans, 12 cas ;
De 70 à 80 ans, 6 cas.

Les néphrites et les aortites se partagent la plupart des cas sus-indiqués, mais nous notons presque deux fois plus de néphrites que d'aortites et, en outre, plusieurs sujets présentaient à la fois les deux lésions.

Sexe. — Sous le rapport du sexe, nous constatons l'œdème aigu chez 43 hommes et seulement chez 13 femmes. Cette pré-

dominance du coup d'œdème dans le sexe masculin doit être mise sur le compte de l'artério-sclérose, plus fréquente et surtout plus précoce chez l'homme que chez la femme.

D'après leurs causes, on peut diviser les œdèmes aigus du poumon en cinq grandes classes, selon qu'ils apparaissent :

1° Dans les affections dyscrasiques, les intoxications et le mal de Bright :

2° Dans les maladies de l'aorte et les cardiopathies artérielles ;

3° Dans le cours des maladies infectieuses :

4° Comme complication d'une thoracentèse ou d'une ponction de l'abdomen :

5° Dans les maladies du système nerveux.

### 1° *L'œdème aigu du poumon dans les dyscrasies, les intoxications et le mal de Bright.*

Nous réunissons dans un même chapitre l'œdème pulmonaire aigu survenant dans le cours d'intoxications diverses ou encore dans le mal de Bright, maladie dont, en définitive, la plupart des symptômes sont le résultat d'une véritable auto-intoxication.

Les goutteux sont sujets à cet accident, mais il est probable que, dans la pathogénie du phénomène, il faut faire intervenir chez eux soit une altération rénale, soit une lésion aortique.

Vincenti a soutenu, devant cette Faculté, une thèse sur un cas d'œdème aigu chez une chlorotique.

Le *venin des serpents* cause des accidents pulmonaires assez analogues à l'œdème aigu. La muscarine, expérimentée par Grossmann, détermine, en un temps très court, une infil-

tration totale du poumon, l'arrêt du cœur en diastole. De même, la pilocarpine, l'iodure de potassium (Jaccoud), l'eau *chlorurée*, l'acide prussique, le nitrite d'amyle (Winckler) le salicylate de méthyle jouissent de propriétés œdématogènes remarquables souvent mises à profit par de nombreux expérimentateurs.

Les individus en proie à une crise d'alcoolisme aigu et ayant subi pendant un assez long temps l'action du froid, peuvent mourir rapidement par le fait d'un œdème pulmonaire brusquement généralisé, mais chez ces sujets, qu'il a autopsiés à la Morgue, Brouardel a trouvé constamment des lésions rénales.

En effet, c'est surtout dans le mal de Bright, que le syndrome de l'œdème pulmonaire aigu apparaît comme complication redoutable. Les observations abondent ; ce sont surtout celles de Frœntzel, de Bouveret, de Giraudeau, de Troisier et de Dieulafoy, qui ont mis cette importante question en lumière.

Remarquons que, presque toujours ,sinon toujours, il s'agit de brightiques scléreux, c'est-à-dire peu exposés en général, aux grandes suffusions œdémateuses, tandis que les malades affectés de grandes dégénérescences épithéliales, et, par conséquent, atteints souvent d'anasarque, ne présentent qu'exceptionnellement le syndrome de l'œdème pulmonaire aigu.

A cette classe d'œdèmes, il faut ajouter ceux que l'on a observés chez les femmes enceintes, puisque Vinay, de Lyon, les rattache à la néphrite gravidique.

### 2° *Œdème aigu du poumon dans les maladies de l'aorte et les cardiopathies artérielles.*

Huchard — on sait avec quel talent — a fait sienne l'histoire de l'œdème aigu du poumon au cours des affections aortiques. Sa première observation date de 1879. Depuis, il est revenu quatre fois à la charge : à la Société médicale des hôpitaux, en 1890 ; dans la *Revue internationale de médecine*, en 1895 ; à l'Académie de médecine, en 1897 ; enfin, au XIII^e^ Congrès international de médecine, en 1900.

Dans son mémoire fondamental de 1890, sept de ses observations se rapportent à des sujets atteints d'aortite aiguë, subaiguë ou chronique, compliquée ou non d'angine de poitrine. La huitième concerne une femme affectée de rétrécissement aortique.

Depuis, les observations se sont multipliées et l'on a observé le coup d'œdème aigu pulmonaire : dans les cas d'endocardite rhumatismale, plus spécialement localisée à l'orifice aortique (Bernheim, Landouzy, Teissier) ; dans l'aortite avec lésion des coronaires (Huchard, Thoinot, Fouineau, Brouardel ; dans l'anévrysme du cœur (Parisot et Spillmann, Jacquet), les lésions mitrales (Vivay, Sohli, Huchard), les blessures du cœur et de l'oreillette gauche (Falck) ; dans toutes les lésions qui présentent ces caractères, d'intéresser, de préférence, les zones de distribution du plexus cardiaque ou des ganglions auto-moteurs.

### 3° *L'œdème aigu du poumon dans les maladies infectieuses*

Le coup d'œdème pulmonaire a été signalé, au cours de nombreuses infections. On l'a observé comme complication

du rhumatisme articulaire aigu. Bernheim a eu le mérite d'insister, le premier, sur ces formes foudroyantes qui emportent le malade dans un temps très court. L'œdème aigu peut survenir dans le cours d'une polyarthrite rhumatismale, mais il peut aussi être l'unique manifestation d'un rhumatisme latent et persister un temps plus ou moins long sans qu'aucune détermination articulaire soit venue l'accompagner ou le remplacer. Quant à sa marche, elle peut être aiguë ou subaiguë : quelquefois elle affecte la forme foudroyante. On pourrait, sans doute, faire entrer dans la classe précédente, bien des cas d'œdème aigu du poumon au cours du rhumatisme. Celui-ci toucherait primitivement l'aorte, et ce serait secondairement, par l'intermédiaire de l'aortite, que le rhumatisme entraînerait l'œdème aigu du poumon.

Jaccoud a rapporté, dans ses cliniques, un cas d'œdème pulmonaire aigu survenu dans le cours d'une fièvre typhoïde. Un autre cas a été observé par Fouineau, à la Pitié, en 1897, dans le service du même professeur Jaccoud : le sujet, atteint d'une typhoïde d'intensité moyenne, était rhumatisant et avait de l'insuffisance aortique.

Dans Le Gendre, nous avons trouvé un cas d'œdème aigu du poumon, survenu pendant la période de desquamation de la scarlatine. Le professeur Renaut a pu suivre de très près un de ses amis qui, au 6e jour d'une scarlatine, fut frappé d'anurie complète. Cette anurie ne céda qu'au bout de 56 heures, mais, 48 heures après, le sujet était tué par un coup terrible d'œdème aigu congestif, réfractaire à la saignée qui fut faite de suite.

Rommelaere a rapporté un cas d'œdème aigu pulmonaire au cours du *choléra nostras*. Troisier l'a vu survenir au cours d'une pneumonie ; nous-même, l'avons vu précéder cette infection, chez un malade du service de M. le professeur Ran-

zier, qui avait présenté, quelques jours auparavant, une poussée de néphrite aiguë. Un cas semblable a été observé par Renaut ; le coup d'œdème aigu précéda de 3 jours la pneumonie à laquelle le malade succomba.

Fouineau et Rendu ont observé l'œdème aigu du poumon dans le cours de l'influenza. Teissier considère la *grippe* comme l'infection la plus susceptible de le provoquer, et il fait remarquer que si les observations d'œdème aigu d'origine grippale ne sont pas en apparence plus nombreuses, c'est qu'ici le phénomène est associé souvent à des poussées de congestion ou de broncho-pneumonie qui en masquent la netteté.

Enfin, pendant le siège de Paris, Brouardel a observé l'œdème aigu chez des soldats exposés au froid et qui venaient d'avoir la rougeole.

### 4° *L'œdème aigu du poumon comme complication d'une thoracentèse.*

En 1853, Pinault (de Châteauroux), observa le premier, à la suite d'une thoracentèse, une bronchite persistante, avec expectoration d'un liquide ressemblant à celui extrait de la plèvre. Chose remarquable, le premier il donna l'explication théorique de ce phénomène, telle qu'elle est aujourd'hui universellement acceptée. Quand le poumon a été largement compromis par un épanchement, au moment où, par suite de l'expulsion du liquide, il reprend ses dimensions normales, il se fait dans cet organe une sorte de poussée séreuse ou séro-sanguine, qui peut donner naissance à une certaine quantité de sérosité qui est expulsée par les bronches.

De nombreuses observations ont été, depuis, publiées ; citons celles de Legroux, Woillez, Marotte, Béhier, et la thèse de Terrillon.

En 1879, Terrillon (de Toulouse), relate un cas d'expectoration albumineuse survenue après ponction de l'abdomen pour ascite, et il l'explique par la théorie admise pour les cas consécutifs à la thoracentèse, le poumon pouvant être comprimé aussi bien par une ascite que par un liquide pleural.

### 5° *L'œdème aigu du poumon dans les affections du système nerveux.*

Nous réunissons sous ce titre : 1° le cas si discuté de Lévi : *Œdème aigu chez un hystérique* ; 2° le cas de Fouineau : *Œdème aigu au cours d'une myélite subaiguë* ; 3° la communication de Morel-Lavallée sur les *Crises d'œdème aigu au cours du tabès.*

Le cas de Lévi a remis en discussion la question des œdèmes pulmonaires aigus, dits primitifs, admis par quelques auteurs, c'est-à-dire sans lésion préalable de l'aorte ou des reins. L'observation de Lévi manque de contrôle anatomique : néanmoins, les congestions pulmonaires hystériques sont connues depuis longtemps, mais elles ont des rapports très éloignés avec l'œdème aigu du poumon, tel qu'il doit être compris et décrit. Huchard remarque encore que les observations analogues de J. Tyrrell Eyde et de Hermann Muller sont sujettes à contestation.

L'observation de Morel-Lavallée est des plus intéressantes. Il s'agissait d'un tabétique de 70 ans, ancien syphilitique, qui avait présenté toute la série possible des troubles névro-vasculaires, depuis les « crises de froid » jusqu'à l'œdème brusque des membres inférieurs, alternant lui-même avec l'œdème pulmonaire aigu. Comme le fait remarquer l'auteur, la maladie avait spontanément réalisé le schéma de l'expérience bien connue de Rouvier (ligature du tronc veineux, puis section du

tronc nerveux correspondant), puisque le malade était à la fois tabétique et artério-scléreux.

L'observation de Fouineau concerne un homme de 52 ans atteint de myélite subaiguë qui mourut d'une crise d'œdème aigu et dont les organes présentaient à l'autopsie les lésions suivantes :

Les poumons sont volumineux, congestionnés à l'extrême. Des coupes s'échappe un liquide sanguinolent, aéré, spumeux, extrêmement abondant.

Pas de lésion valvulaire ni péricardique.

Reins congestionnés, mais peu altérés.

Les coupes pratiquées dans toute l'étendue de la moëlle mettent en évidence une zone occupant la partie moyenne du segment dorsal profondément lésé. Toute la partie centrale du segment malade, qui a une étendue de 4 à 5 centimètres, est ramollie, diffluente et ressemble à un abcès qui vient faire saillie entre les lèvres de l'incision.

Enfin, Poulain, s'appuyant sur un cas qu'il a publié dans la *Presse médicale* de 1898 et sur certaines remarques faites par Potain dans une de ses cliniques, conclut qu'en dehors des influences cardiaques, rénales, dyscrasiques ou toxiques, certaines modifications de la résistance du parenchyme pulmonaire peuvent déterminer l'œdème aigu du poumon chez les individus prédisposés.

### *Causes occasionnelles de l'œdème aigu du poumon.*

Nous avons noté, à plusieurs reprises, l'apparition de l'œdème aigu du poumon chez les individus exposés au froid. Il y a donc lieu d'admettre le froid comme cause occasionnelle du coup d'œdème. Brouardel a souvent constaté le fait et, chez

les individus morts dans ces conditions qu'il a autopsiés à la Morgue, il a constamment trouvé des lésions rénales.

Brouardel rapporte encore le cas suivant : un terrassier est pris dans un éboulement : il a les jambes fracturées ; malgré cela son état n'inspirait pas d'inquiétudes quant à la vie, lorsqu'il succomba subitement la nuit suivante à un accès d'œdème aigu du poumon. L'autopsie a montré des lésions du rein et l'intégrité du cœur. Ici, chez un rénal latent, le traumatisme a provoqué le coup d'œdème.

Souvent, et Merklen en a observé un exemple typique, des malades soumis à la diète lactée sont pris d'œdème aigu après un écart de leur régime alimentaire.

Souin de la Savinière, dans sa thèse, a cité des accès d'œdème aigu provoqués par de vives émotions. Falck a rapporté l'observation bien curieuse d'un tonnelier qui, descendu baigné de sueur dans une cave trop froide, et ayant ingéré une proportion très forte de boissons glacées, fut pris, presque sur le coup, d'expectoration spumeuse et sanglante par œdème aigu du poumon.

Nous pensons que dans tous ces cas les sujets étaient, par suite de lésions rénales ou aortiques, d'intoxications ou d'infections latentes, en instance d'œdème et que le froid, le traumatisme, les émotions, les écarts de régime n'ont fait que donner au système nerveux, déjà sollicité, la secousse nécessaire pour le déclancher et produire le coup d'œdème aigu

# CHAPITRE IV

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Lorsqu'on ouvre le thorax d'un sujet qui a succombé à un coup d'œdème aigu, on constate, tout d'abord, que les poumons ne s'affaissent pas ; ils sont volumineux, turgides, et portent sous forme de dépressions transversales, l'empreinte des côtes. La plèvre viscérale est lisse, humide; douce au toucher. Les bords antérieurs de l'organe distendus par l'emphysème recouvrent la face antérieure du péricarde, dans une étendue plus considérable qu'à l'état normal. On peut constater l'existence de cet emphysème non seulement le long des bords du poumon, mais encore sur toute sa surface. Pressé entre les doigts, le parenchyme crépite doucement et la trace du doigt y demeure inscrite. Aux bases, il n'est pas rare de constater les traces d'une congestion véritable ; le parenchyme est, à ce niveau, dur et splénisé. Du fait de l'exsudat qui le gonfle ou bien encore du fait de l'afflux sanguin distendant les capillaires à l'excès, le poumon présente parfois une rigidité toute particulière : il est distendu et turgide, ne crépite plus sous le doigt, mais revient brusquement à son volume primitif après avoir été décomprimé, à l'instar d'une éponge rigide : il est, en un mot, dans une sorte d'état d'érectilité remarquable.

Si l'on pratique une coupe dans le poumon, on voit ruisseler

de la surface de section un véritable flot de liquide séreux, en tout semblable à celui expectoré. Soumis à l'analyse, ce liquide se montre constitué par une quantité considérable d'albumine : il contient aussi de la mucine, car le liquide primitif filtré précipite encore par l'acide acétique. Sa réaction est neutre ; le liquide décanté, agité avec de l'éther, s'éclaircit légèrement et, après nouvelle décantation, on trouve, en évaporant la solution éthérée, des cristaux de cholestérine et de la matière grasse, amorphe. Fait important, le liquide ne renferme pas (du moins en quantité notable), le fibrinogène, car il n'est pas spontanément coagulable.

Les lésions microscopiques de l'œdème aigu du poumon ont été décrites avec un luxe de détails et une précision remarquable par le professeur Renaut et son élève Honnorat. Nous faisons, dans la description suivante, de larges emprunts à leurs travaux.

Sur un fragment du poumon dont l'exsudat a été fixé en place par l'alcool fort ou mieux par l'alcool absolu, on fait des coupes minces orientées perpendiculairement à la surface de la plèvre pour bien voir les lésions de celle-ci ; puis on les colore lentement sous la lamelle par le picrocarminate d'ammoniaque, après les avoir soigneusement traitées par l'eau sur la lame de verre. De cette façon, l'exsudat œdémateux se montre en place sans avoir subi de remaniement qui puisse tromper.

On voit alors que la lésion consiste en une énorme inondation séreuse des alvéoles pulmonaires dans toute l'étendue du point intéressé. Un coup de congestion diapédétique s'est produit de telle sorte, que tous les alvéoles sont remplis et distendus sous pression par un liquide albumineux, très légèrement fibrineux, comme nous l'avons déjà constaté ou dépourvu de fibrine totalement. Dans ce liquide, on voit d'innombra-

bles globules blancs presque sans aucun mélange de globules rouges. Dans nombre d'alvéoles, ces globules blancs se touchent tous comme dans un exsudat de pneumonie franche. Immédiatement, on reconnait que l'irruption du liquide dans les alvéoles s'est faite sous pression, violemment, car sur beaucoup de points les cloisons interalvéolaires ont cédé et se sont rompues net, ordinairement en leur milieu. On voit ainsi de larges espaces remplis par l'exsudat surchargé de globules blancs, et au centre desquels viennent converger des pointes parfois plissées et chiffonnées, toutes répondant à ce qui reste des cloisons alvéolaires rompues.

L'endothélium alvéolaire a partout disparu dans les limites de l'œdème congestif. Il a été sans doute enlevé par l'irruption subite du liquide, et probablement balayé par lui, puis expulsé par la voie des bronchioles : car on n'en trouve plus aucune trace sur les parois. Toutes les cavités aériennes sont emplies sous pression par ce liquide, comme les mailles du tissu conjonctif par une boule d'œdème. Dans les limites de la lésion, pas une bulle d'air. Au sein de l'exsudat, une grande quantité de leucocytes actifs, migrateurs, petits à noyaux multiformes : ceux du sang circulant. Çà et là, quelques grands phagocytes renfermant ordinairement déjà des grains de pigment noir. En tant qu'appareil aérophore, le poumon est annulé partout où se poursuit l'œdème congestif ; fait de toute importance et qui, avec le suivant, explique l'asphyxie foudroyante qu'on observe parfois alors.

En tant qu'appareil hématophore, le poumon est annulé d'une façon exactement parallèle dans toute l'étendue de la lésion. Pas un capillaire sanguin des parois alvéolaires ne reste perméable, aucun ne renferme de globules rouges : tous ont été aplatis et rendus imperméables par contrepression. Le liquide de l'œdème en est sorti d'un coup, avec tant d'abon-

dance, de violence et sous une telle pression, qu'en prenant place dans les alvéoles il les a distendus assez pour les rompre, et pour effacer du même coup la lumière des canaux vasculaires qui l'avaient lui-même fourni. Cet état exsangue est même poussé à un tel degré, que là où les cloisons interalvéolaires se sont rompues, il ne s'est point fait d'écoulement sanguin dans l'exsudat.

En revanche, les grosses veines pulmonaires et bronchiques sont gorgées de globules rouges. Çà et là, une veinule pulmonaire a éclaté, distendant alors de sang pur un ou plusieurs alvéoles, toujours à la périphérie du lobule.

Enfin, sous la plèvre et sur les plans-côtés développables des lobules sous-pleuraux, les grands sacs lymphatiques qu'on ne voit que chez le nouveau-né (Grancher), cette fois-ci aussi larges que les lymphatiques péri-lobulaires du poumon d'un bœuf atteint de péripneumonie contagieuse, se montrent gorgés par le liquide de l'exsudat surchargé de globules blancs : ils sont exactement comparables en cela aux lymphatiques cutanés de l'aire et du voisinage d'une papule ortiée (Poncet de Cluny).

C'est que « l'œdème aigu congestif » consiste bien, comme l'urticaire, en une vaste poussée de congestion, de transsudation et de diapédèse, comparable à celle qui accompagne la mise en jeu d'une glande obéissant au commandement des nerfs moteurs gandulaires. C'est là aussi une transsudation élective qui s'opère, et non pas une inondation plasmatique entraînant en masse le fibrinogène du sang comme dans la pneumonie lobaire. Or, ces caractères sont les caractères mêmes des poussées congestives intenses commandées par les nerfs moteurs vasculaires, et, ajoute Renaut, par les nerfs moteurs vasculaires vaso-dilatateurs actifs. Ici donc, l'anatomie pathologique milite très fortement en faveur de la con-

ception de Huchard, qui fait de l'œdème aigu la conséquence de troubles de l'innervation cardio-pulmonaire et d'une augmentation considérable de la tension vasculaire dans la petite circulation. L'œdème aigu de Huchard, et ce que j'appelle l'œdème aigu congestif étant une seule et même chose, on voit quelle est la portée d'une telle confirmation de sa théorie pathogénique, par l'anatomie pathologique faite un peu analytiquement (Renaut).

---

# CHAPITRE V

## PATHOGENIE

Nous venons de voir que l'œdème aigu du poumon peut survenir comme complications d'affections nombreuses et diverses, d'où le nombre et la diversité des théories proposées pour expliquer sa production.

Nous allons, dans ce chapitre, examiner successivement, et en faisant la critique, chacune de ces théories ; nous exposerons ensuite sous son véritable jour la grande querelle des aortiques et des brightiques, et nous terminerons enfin par l'analyse de l'important rapport présenté par Teissier au XIII^e Congrès international de médecine, car les conclusions de ce rapport nous semblent élucider, dans la majorité des cas, la pathogénie, si obscure encore par certains côtés, de l'œdème aigu du poumon.

Occupons-nous, tout d'abord, de la pathogénie d'un œdème pulmonaire bien particulier, celui qui survient à la suite d'une thoracentèse ou d'une ponction de l'abdomen.

Quatre théories ont été proposées par l'explication de ces phénomène :

1° La perforation du poumon par le trocart ;

2° La résorption du liquide restant de la thoracentèse ;

3° La perforation spontanée ;

4° La transsudation du liquide séro-albumineux à travers les parois alvéolaires, par le fait d'une congestion pulmonaire rapide.

La première et la deuxième théorie ne peuvent être invoquées ; la première, pour les raisons suivantes : c'est que l'expectoration albumineuse ne survient après la thoracentèse que dans les cas où l'épanchement est très abondant. Or, dans ces cas, le poumon est très éloigné de la paroi thoracique, réduit à un volume très petit, et, par conséquent, il est impossible que le trocart le puisse atteindre ; d'autre part, il y a absence de sang dans l'expectoration et le liquide obtenu par la thoracentèse ; enfin, l'absence des signes d'auscultation qui ne manqueraient pas d'accuser un hydro-pneumo-thorax dans les cas où le poumon aurait été lésé. La deuxième théorie ne vaut guère mieux. Après la thoracentèse, s'il reste du liquide dans la plèvre, il ne peut être résorbé tout d'un coup. La plèvre enflammée, tapissée de fausses membranes, absorbe peu et lentement. D'autre part, en admettant que la plèvre puisse se charger de cette résorption, ce n'est sûrement pas dans l'alvéole que le liquide irait se loger, mais bien dans la grande circulation, en vertu de cette loi physiologique qui veut que tout liquide absorbé par un tissu passe dans le courant circulatoire (P. Marély).

L'hypothèse de la perforation spontanée du poumon a pu être admise par quelques auteurs : mais alors, comment se fait-il que la perforation spontanée, qui ne se produit pas quand un volumineux épanchement distend la cavité pleurale et exerce une pression continue sur le poumon lui-même, puisse se manifester alors qu'il n'y a plus de liquide dans la plèvre et conséquemment plus de pression ? Mais la plus grave objection qu'on puisse lui faire, c'est l'absence de pneu-

mothorax, et cela seul suffirait à nous faire rejeter cette théorie.

Il n'en est pas de même pour la quatrième, formulée pour la première fois par Pinault (de Châteauroux) et admise aujourd'hui par tous les auteurs. Quand le poumon a été fortement comprimé par un épanchement, au moment où, par suite de l'expulsion du liquide, il reprend ses dimensions normales, il se fait dans cet organe une sorte de poussée séro-sanguine, d'où transsudation d'une certaine quantité de sérosité qui est expulsée ensuite par les bronches. Rien de plus simple que ce fait. Comme le dit encore Moutard-Martin, quand une jambe a été longtemps comprimée dans un appareil à fracture, elle s'œdématie quand on retire l'appareil, parce que la tonicité des tissus a disparu et que la compression a paralysé les capillaires.

La pathogénie est la même, lorsque l'œdème se montre après ponction de l'abdomen, le poumon pouvant être comprimé aussi bien par une ascite que par un liquide pleural.

Examinons maintenant les théories proposées pour expliquer la production de l'œdème aigu du poumon, non consécutif à une thoracentèse, et, tout d'abord, la théorie de l'école allemande avec ses deux modalités principales : la doctrine de la crampe du ventricule gauche avec hypertension pulmonaire veineuse et artérielle, défendue par Grossmann, et la théorie de Frœntzel, c'est-à-dire de la défaillance du cœur gauche avec congestion pulmonaire active et intense, dépendant de la conservation de l'énergie des cavités droites.

Grossmann, élève de von Basch, en injectant dans les veines du chien du sulfate de muscarine, a vu la pression tomber dans les artères périphériques et s'élever par contre dans les deux oreillettes et l'artère pulmonaire. Le ventricule droit se dilate, tandis que le gauche reste contracté. On se trouve en

face d'un véritable spasme du cœur, prédominant surtout au ventricule gauche. Le coup de sang se trouve alors arrêté dans le cœur gauche et la pression dans le système pulmonaire s'élève beaucoup plus par le fait de la parésie cardiaque.

Mais Lowit, expérimentant sur le lapin et le chat, est arrivé à des résultats tout opposés.

Teissier n'a pu reprendre ces expériences, faute de sulfate de muscarine, produit extrêmement rare, paraît-il. D'ailleurs, les circonstances pathogéniques que l'on peut ainsi créer artificiellement ne sont que bien rarement signalées dans l'observation clinique. Leube rapporte cependant avoir observé des cas d'œdèmes pulmonaires liés à une angine de poitrine alternant avec des crampes musculaires se manifestant à l'un ou l'autre point du corps ; dans ces circonstances particulières, il se montre disposé à incriminer le spasme du cœur gauche comme un facteur causal de l'œdème.

La théorie de Frœntzel, appuyée sur les faits expérimentaux de Welch (de New-York), explique ainsi la production des accidents :

Le cœur, luttant contre un obstacle, s'hypertrophie : mais cette hypertrophie, qui compense pendant un temps plus ou moins long l'obstacle apporté au cours du sang, peut, sous une influence quelconque, morale ou physique, se trouver en défaut, d'où rupture de l'équilibre entre les deux ventricules. La contraction ventriculaire gauche est affaiblie dans son rythme et son intensité. La contraction ventriculaire droite, au contraire, reste normale, conserve son énergie habituelle, d'où naturellement rupture d'équilibre entre les deux ventricules, excès de tension rapide dans le système de l'artère pulmonaire, dilatation des plus fins ramuscules de l'arbre artériel, et, lorsque cette dilatation a atteint son maximum, trans-

sudation du sérum sanguin dans l'alvéole et les conduits alvéolaires, d'où hydropisie aiguë du poumon ; puis, au bout d'un certain temps, lorsque le système artériel alvéolaire s'est pour ainsi dire dégorgé, le cœur gauche se ressaisit et, par un redoublement d'activité, parvient à rétablir l'équilibre.

Cette théorie pourrait au moins expliquer les cas où l'on voit un accès d'œdème aigu du poumon se compliquer brusquement d'une véritable attaque d'asystolie aiguë avec œdème des membres inférieurs. De plus, remarquons que, dans la néphrite interstitielle, c'est le cœur gauche qui lutte contre l'obstacle que crée la lésion, c'est le cœur gauche qui s'hypertrophie et finit par s'affaiblir. On pourrait donc tenir grand compte de cette théorie, mais là encore, les expérimentateurs ne sont pas d'accord. De recherches plus récentes, Sahli conclut formellement que l'œdème pulmonaire ne se produit jamais suivant le mécanisme invoqué par Welch et Frœntzel.

Les théories précédentes ne semblent avoir été proposées que pour expliquer des faits exceptionnels, ne s'observant que dans des conditions tout à fait particulières. La théorie suivante s'inspire, au contraire, d'un fait constant et absolument caractéristique : la brusquerie, la soudaineté, du coup œdème aigu du poumon.

Bouveret, de Lyon, en face de cette énorme fluxion œdémateuse des deux poumons qui débute et cesse brusquement, pense qu'elle n'est que l'expression d'un trouble de l'innervation vaso-motrice, trouble amenant la dilatation vaso-paralytique des vaisseaux de la petite circulation. La difficulté est d'établir le point de départ de l'incitation morbide qui provoque ce processus.

Avant d'aller plus loin, il est utile, croyons-nous, de rappeler ici quelques notions anatomiques concernant l'innervation pulmonaire.

Les poumons reçoivent leur innervation par l'intermédiaire d'un vaste plexus, dit plexus pulmonaire. Ce plexus, situé non loin du pédicule pulmonaire et que l'on divise artificiellement en plexus antérieur et plexus postérieur, en considération de ses rapports avec la bifurcation trachéale, est constitué par la réunion des filets provenant du pneumogastrique et du grand sympathique : les filets du vague se détachent du tronc nerveux et s'anastomosent, se fusionnent avec les filets sympathiques issus des trois ou quatre premiers ganglions thoraciques. Le réseau vasculaire est soumis à son influence.

C'est à François Franck (*Archives de physiologie*, 1895-1896) que revient le mérite d'avoir le premier établi d'une façon irréfutable l'existence des vaso-moteurs pulmonaires, d'en avoir défini les voies nerveuses et localisé le centre médullaire. Les conclusions fondamentales de son mémoire sont :

1° La vaso-motricité du réseau sanguin pulmonaire est régi par le grand sympathique (ganglions thoraciques supérieurs) :

2° L'irritation centrifuge des nerfs pulmonaires émanés du ganglion supérieur thoracique amène une vaso-constriction des poumons, caractérisée par une augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire, en opposition avec une dépression de l'oreillette gauche :

3° Le sympathique cervical ne paraît pas contenir de fibres vaso-motrices pulmonaires : celles-ci passent par le ganglion thoracique supérieur et proviennent de la moelle dorsale, principalement des deuxième et troisième racines.

Ce système nerveux pulmonaire peut être excité à son origine et en différents points de son trajet et par des agents bien divers : par des lésions organiques : hémorragies dans la masse encéphalo-médullaire, myélite diffuse (Fouineau) :

Des troubles dynamiques : hystérie (Lévi) :

Des intoxications endogènes ou exogènes et des infections : Bright, venins, alcools, substances chimiques diverses...

Il peut être irrité encore par la périaortite, les affections pulmonaires, etc., etc.

Nous plaçons donc sur un même rang — parce que nous leur attribuons une égale importance — le mal de Bright et l'aortite ; mais Huchard et Dieulafoy ne l'entendent pas de cette façon, et c'est ici qu'il convient d'examiner le débat qui les divise.

Il nous a été assez difficile de définir exactement, dans toute leur intégralité, les théories de Huchard et de Dieulafoy, au milieu des interprétations et des communications diverses auxquelles elles ont donné lieu. Il est arrivé bien souvent que les partisans de l'un ou de l'autre ont fait soutenir à leur adversaire — involontairement, bien entendu — des théories qu'il n'avait jamais émises (*traduttore, traditore !*). Aussi, afin d'éviter ce travers, nous allons laisser parler les auteurs eux-mêmes. Voyons d'abord ce que dit Huchard :

«... Quant à Bouveret, il pense que cette énorme fluxion œdémateuse des poumons, qui débute et cesse brusquement, procède d'un trouble de l'innervation vaso-motrice dans le domaine de l'artère pulmonaire. Sans doute, mais pourquoi ce même trouble de l'innervation dans des maladies différentes ? C'est ce qu'on ne dit pas et c'est ce qu'on n'explique point. Or, dans l'insuffisance aortique artérielle, dans l'angine coronarienne, dans la néphrite interstitielle artérielle, dans cette forme de rétrécissement mitral des artério-scléreux dont j'ai donné la description clinique au Congrès de médecine de Lyon, il y a toujours entre ces diverses maladies et l'œdème pulmonaire aigu un intermédiaire obligé : c'est l'aortite, c'est surtout la périaortite avec son retentissement inflammatoire ou réflexe sur les plexus nerveux cardio-pulmonaires...

» Ce n'est pas tout. L'œdème aigu du poumon est souvent précédé par l'abaissement considérable de la tension aorti-

que et par l'énorme et subite augmentation de la tension pulmonaire. Contre celle-ci, le ventricule droit lutte et s'hypertrophie, et tant qu'il peut lutter, l'inondation œdémateuse du poumon est prévenue ; mais sa force vient-elle à faiblir subitement, alors l'œdème aigu du poumon survient avec une grande rapidité. De sorte que ce n'est pas l'insuffisance du ventricule gauche qu'il faut incriminer, mais celle du ventricule droit.

» La filiation pathogénique est donc celle-ci : troubles de l'innervation cardio-pulmonaire par périaortite, augmentation considérable de la tension vasculaire dans la petite circulation, insufffsance aiguë ou rapide du ventricule droit. »

Tout ce qui précède est extrait de la communication faite à l'Académie de médecine par Huchard, dans sa séance du 27 avril 1897, et se trouve aux pages 499 et 500 du Bulletin.

Et plus loin, le médecin de l'hôpital Necker ajoute (page 503) :

« J'ai voulu seulement prouver que l'altération rénale n'est pas suffisante pour expliquer la production si rapide de cet œdème aigu... »

Ecoutons maintenant Dieulafoy :

« Je ne saurais accepter la théorie de M. Huchard sur la pathogénie de l'œdème pulmonaire aigu. Que, dans les cas d'artério-sclérose, le rein, le cœur et l'aorte jouent un rôle dans cette pathogénie, je n'en disconviens pas, mais j'affirme que les désordres des reins, à eux seuls, et la toxémie qui en est la conséquence peuvent engendrer des crises d'œdème aigu typique du poumon. » (*Comptes rendus du XIII^e Congrès international de médecine*, Paris, 1900, page 218.)

En somme, le débat peut donc se résumer à ceci : Huchard ne nie pas que la néphrite interstitielle puisse être un des facteurs de l'œdème pulmonaire, mais il affirme que, seule, elle

est incapable de produire et qu'il lui faut, de toute nécessité, l'aide, l'intermédiaire de la périaortite.

Dieulafoy, de son côté, ne nie pas que les lésions de l'aorte puissent jouer un rôle dans la production de l'œdème aigu, mais il affirme que la néphrite interstitielle seule peut suffire à le déterminer.

De nombreux arguments ont été émis de part et d'autre à l'appui de chaque doctrine, mais nous ne tiendrons compte ici que des faits ; devant eux, toute théorie doit s'incliner.

Or, que nous disent les faits ?

Dieulafoy a autopsié des syphilitiques jeunes morts d'œdème aigu du poumon, et il a constaté, chez ces sujets, des lésions rénales, tandis que le cœur et l'aorte étaient absolument sains.

Brouardel, dans de nombreuses autopsies pratiquées à la Morgue, a fait, maintes fois, les mêmes constatations.

Aux preuves anatomiques, Dieulafoy ajoute des preuves cliniques : bon nombre de brightiques, dont il a rapporté l'observation, ont été suivis longtemps après leur accès d'œdème pulmonaire ; ils n'ont jamais présenté aucun indice de lésion aortique et ils n'en avaient non plus jamais présenté avant.

Force est bien, devant ces faits, de reconnaître que la périaortite n'est pas l'intermédiaire obligé entre la néphrite et l'œdème aigu, et que la néphrite, seule, peut suffire à le déterminer.

D'un autre côté, Renaut a autopsié des sujets morts d'œdème aigu du poumon, et il a trouvé, chez eux, l'aorte altérée, tandis que les reins étaient absolument sains. Thoinot, pratiquant l'autopsie d'un homme de 40 ans, mort subitement, a trouvé, avec les lésions caractéristiques du coup d'œdème,

une aorte athéromateuse. « Les autres organes sont tous sains » porte l'observation que nous avons sous les yeux.

A ces preuves anatomiques, Landouzy ajoute des preuves cliniques : Deux de ses clients, l'un âgé de 20 ans, l'autre n'en ayant pas encore 30, sont atteints d'aortite bien caractérisée, survenue, dans les deux cas, comme complication d'un rhumatisme articulaire aigu. « Or, dit Landouzy, chez ces deux malades que je suis de très près et chez lesquels j'ai dû agir vigoureusement et hâtivement contre des accidents formidables et soudains d'œdème aigu du poumon, l'appareil rénal est resté indemne : les urines examinées avant, pendant et après les crises d'œdème, n'ont rien présenté qui autorise à incriminer la fonction rénale. »

De cette dernière catégorie de faits, qu'est-il possible de conclure, sinon que dans certains cas les lésions aortiques seules peuvent suffire à déterminer le coup d'œdème aigu du poumon ?

Depuis les théories que nous venons d'analyser, des Allemands, de Bouveret, de Huchard et de Dieulafoy, un travail considérable a paru sur la pathogénie de l'œdème aigu du poumon, c'est le rapport de Teissier au XIII^e Congrès international de médecine ; il nous reste à l'analyser, et nous aurons ainsi vu tout ce qui a été écrit d'important sur la question.

Pour arriver à la solution du problème qu'il s'est posé, Teissier s'est adressé :

1° A l'étiologie générale ;
2° A l'anatomie pathologique ;
3° A l'expérimentation.

L'étiologie générale lui permet déjà de soupçonner l'obligation d'un terrain spécialement préparé pour que l'œdème puisse se réaliser : il est rare, en effet, qu'une infection préalable ou qu'une intoxication ne se rencontre pas comme point de dé-

part de l'inondation séreuse du poumon. Et Teissier, pour le prouver, rapporte ici les cas d'œdèmes consécutifs à des infections ou à des intoxications que nous avons passés en revue au chapitre de l'étiologie. Il examine ensuite les cas qui paraissent en contradiction avec les constatations qu'il vient de faire : cas d'œdèmes aigus dits primitifs, cas d'œdèmes aigus réflexes. Il s'en débarrasse plutôt qu'il ne les réfute, dans les lignes suivantes :

« Il n'est pas jusqu'aux cas d'œdème pulmonaire aigu dit primitif qui ne puissent, eux aussi, être englobés dans cette même atmosphère étiologique, car il me semble bien difficile de les soustraire à cette action si nettement provocatrice de l'infection ou de l'intoxication... »

Teissier remarque encore que cette influence prépondérante de l'infection et de l'intoxication est mise en lumière par les observations déjà nombreuses d'œdèmes toxiques médicamenteux et par la médecine comparée. Il cite une remarquable expérience d'Arloing, qui détermina un cas mortel d'œdème aigu du poumon chez une vache hollandaise de sept ans, en lui injectant au cou deux centimètres cubes d'un extrait de culture non chauffé de pneumobacilline.

L'étude de l'anatomie pathologique montre à Teissier l'influence du système nerveux, car il remarque que les lésions cardiaques les plus souvent rencontrées à l'autopsie présentent ce caractère important d'intéresser de préférence les zones de distribution du plexus cardiaque ou des ganglions automoteurs.

Les conclusions tirées de l'expérimentation constituent la partie la plus originale du rapport de Teissier, car elles sont tirées des expériences entreprises par l'auteur dans le laboratoire d'Arloing. Nous nous bornons, ici, à résumer succinctement ces expériences et à énumérer les conclusions fermes qui semblent en découler nécessairement.

Ces expériences ont été toutes faites sur de gros chiens (de 18 à 22 kilogrammes), le plus souvent curarisés et soumis à la respiration artificielle ; une large fenêtre thoracique pratiquée au thermocautère et au costotome, de façon à perdre le moins de sang possible, permettait d'observer directement le cœur et l'appareil respiratoire, de comprimer à volonté l'aorte ou les cavités gauches, d'introduire, suivant le cas, dans l'oreillette gauche ou dans l'artère pulmonaire, dans les deux simultanément parfois, un trocart courbe en relation avec un manométrographe enregistreur, pour bien apprécier les variations de pression dépendant des troubles mécaniques, des excitations nerveuses ou de l'œdème expérimentalement produit.

Quant à l'œdème, il a été réalisé le plus souvent à l'aide de l'injection intra-nerveuse de salicylate de méthyle, Teissier n'ayant pu se procurer de sulfate de muscarine, produit qui avait été employé par Grossmann dans ses expériences. Voici les résultats obtenus par Teissier :

1° Des troubles mécaniques même violents, mais brusques, sont le plus souvent incapables d'entraîner à eux seuls l'œdème pulmonaire.

2° Mais si au trouble mécanique réalisé on ajoute une excitation nerveuse sur le plexus cardiaque (compression de l'oreillette gauche ou excitation du bout périphérique du pneumogastrique préalablement sectionné), on peut voir des troubles légers des pressions carotidienne et pulmonaire, avec accentuation cependant du côté de l'artère pulmonaire où l'influence de la pulsation cardiaque s'indique nettement, tandis que la main perçoit, parfois avec précision, le phénomène du pouls pulmonaire, et qui vont s'accompagner bientôt d'un léger degré d'œdème. Celui-ci s'annonce par l'apparition de taches violacées à la surface du parenchyme et plus spécialement au

niveau des deux bases du poumon, taches violacées qui répondent à des zones splénisées ou atélectasiées par suite de la transsudation intra-alvéolaire, et autour desquelles on voit se développer des zones limitées d'emphysème compensateur. D'autre part, une lésion nerveuse seule est incapable de produire l'œdème pulmonaire ;

3° L'œdème devient définitif et intense, si l'animal a reçu préalablement et par injection intra-veineuse, de 4 à 7 centimètres cubes de salicylate de méthyle pur.

Par contre, il peut se faire que l'injection isolée de salicylate de méthyle soit insuffisante à produire l'inondation œdémateuse du poumon, alors cependant que tous les troubles physiologiques relevant de l'intoxication et principalement l'énorme abaissement de la pression périphérique ont été constatés.

4° Cette intoxication préalable nous paraît être, aussi bien expérimentalement qu'en clinique, l'agent essentiel, le *primum movens* de la suffusion œdémateuse ou aiguë du poumon ; cette intoxication étant capable de déterminer des résultats souvent excessifs et d'énormes œdèmes, sans modification très apparente de la pression intra-auriculaire gauche ou de l'artère pulmonaire.

De ces remarquables recherches, il résulte donc que l'intoxication et l'infection restent les agents provocateurs essentiels de la suffusion œdémateuse, mais que, pour se produire, celle-ci exige le triple concours d'un élément toxique, d'un élément mécanique.

Or, à ces mêmes conclusions, la clinique a conduit Huchard. Si, plus haut, nous avons montré seulement le rôle important que cet auteur fait jouer à la périaortite, c'était pour plus de clarté, et l'on aurait grand tort de ranger le savant médecin de Necker parmi les partisans exclusifs de la théorie

« névro-motrice ». N'avons-nous pas, d'ailleurs, déjà cité de lui, cette phrase :

« La situation pathogénique de l'œdème aigu du poumon est donc celle-ci : troubles de l'innervation cardio-pulmonaire par péri-aortite ; augmentation considérable de la tension vasculaire dans la petite circulation ; insuffisance aiguë ou rapide du ventricule droit. »

Mais Huchard n'oublie pas, non plus, l'élément toxique, car, plus loin, il ajoute :

« ... Nous avons insisté sur l'élément mécanique, (hypertension pulmonaire et insuffisance subite du ventricule droit), sur l'élément nerveux favorisé souvent par la péri-aortite et la péricardite de la base. Il faut ajouter encore l'élément toxique qui certainement joue un rôle en portant son action sur les nerfs et en mettant le système vasculaire en « instance d'œdème »... Toutefois, notons ici que les auteurs, unanimes à reconnaître un élément mécanique, troubles de la pression circulatoire dans l'appareil cardio-pulmonaire, ne sont pas d'accord sur le sens de ces troubles circulatoires. Teissier n'a pu reproduire les expériences de Grossmann et Masius n'admet pas l'insuffisance du ventricule droit proclamée par Huchard. « Il nous semble, en effet, dit-il, que si le ventricule droit se parésie, tandis que le gauche est encore suffisant, le résultat immédiat doit être non pas une stase, mais une déplétion de la petite circulation à laquelle fait rapidement suite une stase hépatique ou générale et un affaissement total de l'énergie cardiaque. »

Voilà donc un premier point obscur. Il en est d'autres :

Pourquoi cette localisation de l'œdème aux poumons ? A priori, pourrait-on répondre .c'est pouquoisdrétuelaoinoifliéé *priori*, pourrait-on répondre, c'est parce que les poumons sont un lieu de moindre résistance. Bien entendu, mais, dans

les cas connus, qu'est-ce qui constitue leur état de moindre résistance ? Chez les cardiopathes gravides atteintes d'une lésion artificielle, l'appel fluxionnaire se produit du côté du poumon, dit Vinay, parce que les troubles dans le domaine de l'artère pulmonaire sont incessamment sollicités par la lésion valvulaire.

Tounel remarque que l'œdème aigu albuminurique se localise souvent au sommet du poumon, point faible de l'organe.

Mais c'est Masius, de Liège, qui paraît le mieux avoir éclairé la question. Il part des conclusions de Magnus, qui sont les suivantes :

1° Au point de vue physiologique, pendant la vie, la paroi des capillaires offre au passage des liquides une résistance qui disparaît avec la mort ;

2° Au point de vue pathologique, une lésion des parois capillaires entraîne une diminution de leur résistance et favorise la réalisation de l'œdème ;

3° Il existe des poisons qui peuvent léser les parois des capillaires au point de les rendre anormalement perméables.

Masius remarque que dans la plupart des cas, qu'il s'agisse de lésions cardiaques vasculaires ou rénales, les capillaires du poumon ont été longtemps soumis tant à une pression exagérée, qu'à des conditions anormales de nutrition qui sont de nature à altérer la paroi vasculaire, à en augmenter la perméabilité. On pourrait encore, pour élucider le problème, comparer l'œdème aigu du poumon à l'œdème de la glotte. On sait, qu'il y a, entre ces deux affections de nombreux points communs : elles surviennent l'une et l'autre chez des brightiques, elles peuvent être consécutives à l'ingestion d'iodure de potassium, etc..., il est donc permis d'appliquer à l'une — dans une certaine mesure — ce qui a été reconnu vrai dans la pathogénie de l'autre. Or, dit Ruault, *in Traité de médecine de*

*Charcot-Brissaud-Bouchard*, « si l'on s'astreint à une lecture » attentive des observations publiées, et si l'on prend soin » d'interroger et d'examiner minutieusement les malades » qu'on a eu l'occasion d'observer, on voit qu'un nombre » important des sujets atteints ont eu antérieurement à souf- » frir de laryngites aiguës ou subaiguës diverses, ou bien en- » core avaient déjà une tendance au catarrhe chronique du la- » rynx, ou quelque trouble morbide fonctionnel ou autre de cet » organe, quand l'œdème a apparu. On doit conclure de » cette enquête que le sujet dont le larynx présente des traces » d'affections antérieures, ou des lésions actuelles quelcon- » ques, s'ils viennent à être atteints de quelque maladie hy- » dropigène, sont plus exposés que les autres à l'œdème de la » glotte. »

Ne pourrait-on pas après cela, rechercher si les sujets atteints d'œdème aigu des poumons, n'avaient pas présenté, antérieurement, quelque affection de ces organes ?

Il est curieux de remarquer, que, dans la pathogénie de l'œdème aigu de la glotte, Ruault est disposé à tenir compte des altérations vasculaires dont nous avons vu plus haut Masius proclamer l'importance dans la pathogénie de l'œdème aigu du poumon : « Il me paraît probable, dit-il, que dans la » genèse de ces œdèmes glottiques dyscrasiques, aussi bien » que de quelques œdèmes glottiques dits mécaniques, les » altérations vasculaires locales jouent un rôle important, et » que leur association aux autres facteurs pathogéniques de » l'extravasation séreuse permet à celle-ci d'apparaître dans » le larynx plus facilement que si celui-ci eût été tout à fait » normal. »

En résumé, de cette longue étude pathogénique, nous sommes seulement autorisé à conclure avec Huchard qui y a été conduit par la clinique, Renaut par l'anatomie patholo-

gique et Teissier par l'expérimentation, que dans la grande majorité des cas, l'œdème aigu du poumon est dû au concours pathogénique de trois facteurs : un facteur mécanique, un facteur nerveux et un facteur toxique.

Nous concluons encore que le mal de Bright et l'aortite ont une même importance dans la détermination de l'œdème aigu. Dans un cas la vaso-dilatation active du poumon dépend d'une irritation du plexus cardio-pulmonaire : dans l'autre, d'une imprégnation directe par une substance toxique.

Mal de Bright et aortite sont des causes prédisposantes constitutionnelles, permanentes, du coup d'œdème : ordinairement, l'organisme s'est mis en équilibre, en défense contre leur influence, mais qu'une cause accidentelle (froid, infection, intoxication, fatigue, émotion) vienne rompre cet équilibre, l'œdème aigu du poumon apparaîtra, surtout si le sujet a son parenchyme et ses vaisseaux pulmonaires adultérées par une affection antérieure ou concomitante.

---

# CHAPITRE VI

## SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie de l'œdème aigu du poumon est bien connue et ne prête à aucune discussion. Au lieu d'en donner une sorte de schéma dans une description synthétique et, par conséquent, forcément inexacte, nous préférons citer deux observations d'œdème aigu du poumon empruntées à deux maîtres qui se sont particulièrement occupés de la question. La première est extraite des cliniques de Dieulafoy :

J'ai été témoin, l'an dernier, dans mon service de l'hôpital Necker, d'un fait qui faillit se terminer d'une façon dramatique. Il s'agissait d'un malade que je faisais examiner à l'amphitéâtre, un jour de cours, par un de mes élèves. Ce malade était un brightique, qui présentait entre autres symptômes des troubles accentués d'intolérance gastrique. Pendant l'examen du malade, nous nous aperçûmes, et tous les assistants s'aperçurent en même temps, que cet homme devenait dyspnéique, sa respiration s'accélérait, il semblait étouffer. Je l'auscultai immédiatement : je constatai l'apparition d'une pluie de râles fins ; ces râles expliquaient suffisamment l'angoisse dyspnéique rapide à laquelle nous assistions. En même temps, le malade fut pris de quintes de toux et il rendit sous nos yeux une quantité de liquide spumeux mousseux, rosé, qui vint

confirmer le diagnostic. Il était évident que cet homme, qui, les jours précédents, n'avait que quelques râles dans la poitrine et dont l'oppression était fort modérée, venait d'être pris brusquement d'un œdème suraigu du poumon qui menaçait de se terminer rapidement par la mort. J'avoue que j'eus un moment d'anxiété profonde, car le malade, couvert de sueurs et l'œil hagard, prit rapidement une teinte asphyxique, et je me demandai un instant s'il n'allait pas succomber avant qu'on lui eût porté secours. Sans perdre un instant, je fis pratiquer par mon interne, M. Rahu, une saignée de 400 grammes, et le résultat ne se fit pas attendre. A mesure que le sang s'écoulait de la veine, le malade revenait à lui, la respiration se faisait plus librement, l'angoisse diminuait progressivement, comme s'il se fût agi d'une expérience de laboratoire, et, un quart d'heure plus tard, le malade nous disait lui-même qu'il avait en conscience de ces deux états bien opposés, qu'il s'était d'abord senti mourir, puis qu'il s'était senti renaître à mesure que le sang s'écoulait de la veine. A dater de ce moment, l'œdème diminua rapidement dans les poumons, l'accident fut conjuré et le malade resta dans nos salles comme simple brightique : il nous quittait trois mois plus tard sans que l'œdème pulmonaire se fût reproduit.

L'observation suivante a été publiée par Huchard dans la *Revue internationale de médecine et de chirurgie*, en novembre 1895 :

Il y a quelques semaines, j'observais en ville un malade, âgé de 44 ans, atteint, depuis 15 ans environ, d'une insuffisance aortique d'origine rhumatismale. Mais il est utile d'ajouter que depuis plusieurs années déjà, le système artériel commençait à subir la dégénérescence scléro-athéromateuse. Les artères temporales devenaient de plus en plus saillantes, les

artères radiales dures et résistantes au toucher, la tension vasculaire très augmentée, les artères sous-clavières surélevées. Depuis quelques mois, à la longue phase latente de son affection aortique avait succédé une période tourmentée par des accidents divers, peu importants d'abord en apparence : dyspnée d'effort et à paroxysmes nocturnes, quelques vagues douleurs précordiales survenant surtout par la marche, de temps à autre très légère quantité d'albumine dans les urines, un peu d'œdème des membres inférieurs.

Un jour, tout à coup, la dyspnée s'accuse différente de ce qu'elle était auparavant, la face est pâle, avec quelques sombres plaques de cyanose sur les joues, une toux incessante s'installe suivie d'un crachotement continuel, puis d'une expectoration spumeuse, un peu rosée, tellement abondante qu'en deux ou trois heures plusieurs crachoirs sont presque remplis. En même temps, je constate pour la première fois, à la partie moyenne de la poitrine et à gauche, un foyer de râles crépitants très fins qui ne tardent pas à gagner une partie du sommet pulmonaire. Tout cela disparaît après quelques jours. Mais cet accident était déjà un sévère avertissement, il se reproduisit encore à plusieurs reprises : bientôt les râles envahirent les deux poumons de leur partie moyenne ou de la base au sommet, et le malade succomba en quelque semaines au milieu de symptômes asphyxiques.

Qu'avait-il eu ? Une complication très importante, plus fréquente qu'on est généralement disposé à le croire, et qui passe souvent inaperçue : un œdème aigu du poumon.

Les deux observations précédentes donnent une idée très nette de l'allure et de l'évolution habituelles du coup d'œdème aigu du poumon, mais il ne se présente pas toujours ainsi et Huchard a pu en distinguer trois formes :

1° Une forme suraiguë ou foudroyante ;

2° Une forme aiguë avec expectoration caractéristique ;

3° Une forme aiguë d'emblée bronchosplégique ou sans expectoration.

Un bel exemple de la forme suraiguë est rapporté par la Harpe : « Un malade est réveillé en sursaut pendant la nuit. Il saute hors de son lit, traverse la chambre, s'assied sur une chaise, râlant : quelques instants après il était mort et une houppe de mousse blanche sortait abondamment de la bouche et des narines. » Cette forme foudroyante est, heureusement, assez rare : en 1897, Huchard n'en avait encore observé que deux cas.

Dans l'évolution de la forme aiguë proprement dite, Huchard distingue deux étapes :

La première, caractérisée par la dyspnée, une expectoration très abondante et le maintien de l'hypertension artérielle : la seconde, caractérisée, au contraire, par l'asystolie aiguë, une expectoration rare et devenue même impossible en raison de l'état bronchoplégique, et surtout par l'abaissement considérable de la tension artérielle contrastant avec l'hypertension pulmonaire. Certains malades arrivent brusquement et d'emblée à la seconde période sans passer par la première : c'est alors la forme bronchoplégique d'emblée ou sans expectoration.

Tout ce qui précède, s'applique à l'œdème aigu du poumon généralisé, de beaucoup le plus fréquent, mais on peut observer des œdèmes pulmonaires partiels, parcellaires comme on a dit. Tounel a remarqué que ces œdèmes, développés sous l'influence du brightisme se localisent de préférence au sommet du poumon. Il fait observer, à ce sujet, que le sommet est le lieu de moindre résistance de cet organe. Il va sans dire que, laissant intacte la plus grande partie du parenchyme pul-

monaire, ces œdèmes partiels n'ont ni l'allure dramatique ni la gravité de l'œdème aigu généralisé.

Nous avons encore à étudier un œdème bien spécial que Masius distingue des autres formes sous le nom d'œdème aigu inflammatoire. Il s'agit ici, dit-il, d'un processus inflammatoire incomplet dans lequel l'exsudation se limite essentiellement au plasma associé à une diapédèse d'importance très variable. C'est un état semblable que l'on rencontre d'habitude au pourtour des foyers pneumoniques. Mais, dans certains cas, l'infiltration séreuse prend une extension considérable du côté même où s'est déclaré le processus pneumonique : il peut envahir le côté opposé : quelquefois, dans ces maladies qu'on a qualifiées de pneumonies séreuses, il peut intéresser d'emblée le parenchyme d'un lobe ou d'un poumon tout entier, alors que les manifestations pneumoniques proprement dites n'apparaissent que plus tard en l'un ou l'autre point des surfaces envahies, ou ne se manifestent à aucun moment de l'affection. Dans cette dernière éventualité, rare d'ailleurs, mais indiscutable (v. Leube), le mécanisme pathologique se borne à une exsudation plasmatique que termine rapidement la guérison ou la mort.

En dehors de la pneumonie séreuse, l'œdème inflammatoire a été signalé surtout à la suite de traumatismes portant sur le crâne ou encore, comme conséquence d'un refroidissement subit, intense et prolongé.

Des recherches bactériologiques entreprises par divers auteurs tels que Haekel, Rivolta et surtout Beco, élève de Masius, il est permis de concevoir que la pathogénie de l'œdème inflammatoire aigu se ramène, selon toutes probabilités, à une vaso-dilatation réflexe, circonscrite ou étendue, développée sous l'influence d'un des facteurs que nous avons cités et accompagnée d'une lésion directe des parois vasculaires par des

microbes vivant normalement ou occasionnellement au sein du parenchyme pulmonaire, sans avoir jusque-là engendré un processus morbide. Les symptômes cliniques qui caractérisent la maladie et la différencient d'autres variétés de l'œdème sont bien connus. C'est l'hyperthermie, le pouls généralement fort, au moins au début, et, dans quelques cas rares, les signes objectifs d'un ou de plusieurs foyers d'hépatisation pneumonique (Masius).

Après avoir ainsi décrit le syndrome et ses formes principales, nous allons maintenant étudier en détail les symptômes de l'œdème aigu du poumon.

*Début.* — La soudaineté du début est caractéristique du coup d'œdème pulmonaire. Si quelquefois il paraît être occasionné par une longue marche, un refroidissement, des excès alcooliques, très souvent il n'a aucune cause apparente. Le sujet, disent les auteurs, était en excellente santé et au repos lorsqu'il fut pris soudainement de dyspnée avec toux quinteuse, expectoration albumineuse, etc., etc. On l'a aussi noté très fréquemment au milieu de la nuit.

C'était le cas d'une dame de 79 ans, prise brusquement dans la nuit, pendant son sommeil, d'un accès d'étouffement des plus intenses, alors que la veille encore, elle était en parfaite santé (Giraudeau). Il en a été de même chez un homme de 45 ans, atteint depuis quelques années de néphrite interstitielle (Huchard). Même début soudain, pendant la nuit, chez une dame de 72 ans (Giraudeau), chez un homme de 68 ans (Fouineau).

Souvent, le sujet présentait depuis quelques jours des malaises, de la lassitude, mais, même dans ces cas, le début de l'œdème est toujours brusque. La dyspnée ne fait pas suite

aux troubles divers que présentait le sujet et n'augmente pas peu à peu ; elle s'installe tout d'un coup, subitement. C'est ce qui ressort bien nettement des nombreuses observations que nous avons analysées. Par exemple, il s'agit d'un jeune homme de 17 ans qui se sent mal à l'aise depuis le mercredi : le samedi, quoique peu en train, il fait son travail comme de coutume et mange d'assez bon appétit. Vers 9 heures du soir, il est pris tout à coup d'une dyspnée atroce, début d'œdème pulmonaire. C'est encore le cas d'un homme de 68 ans, qui, le 19 mars 1897, avait cessé tout travail, se sentant mal à l'aise ; tout à coup, dans la nuit, il fut pris d'une dyspnée subite, angoissante, etc.

Enfin, chez les sujets de tout âge, en traitement pour une maladie grave au cours de laquelle l'apparition de l'œdème pulmonaire n'est considérée que comme une complication, le début est encore brusque et soudain. Nous venons de voir l'exemple fameux du malade de Dieulafoy, entré à l'hôpital pour des accidents de brightisme, et pris soudainement d'œdème pulmonaire aigu, sous les yeux des élèves, pendant l'examen clinique.

Donc, et c'est dans l'étude symptomatologique, le premier point à mettre en évidence, que l'œdème aigu du poumon surprenne les sujets au milieu d'une excellente santé apparente, au cours d'une maladie grave, ou après quelques jours de malaise, le début est toujours brusque et soudain, et l'expression est très juste qui qualifie cette redoutable complication de « coup d'œdème pulmonaire ».

On note parfois, au début du coup d'œdème, certains phénomènes que l'on a appelés assez improprement signes prémonitoires : c'est une sensation de chatouillement laryngé, un certain degré de tension douloureuse intra-thoracique. Ces phénomènes sont loin d'être constants, du moins ne les trou-

ve-t-on signalés que dans quelques observations. L'une des plus instructives à cet égard est celle de M. Bouveret, concernant un homme de 45 ans, atteint de néphrite uricémique à la première période. Chez ce sujet, trois crises d'œdème aigu commencèrent par les mêmes symptômes : chatouillement pénible à la gorge, toux quinteuse, oppression. Ces phénomènes sont dus à l'envahissement des alvéoles par la sérosité albumineuse : lorsqu'ils apparaissent, la suffusion œdémateuse est en train de se constituer ; c'est pourquoi nous disons qu'ils sont improprement appelés signes prémonitoires.

Les véritables signes prémonitoires consistent en de petits accès de dyspnée avec expectoration albumineuse, survenant de temps à autre, de plus en plus rapprochés, jusqu'à ce qu'éclate brusquement la grande crise d'œdème aigu pulmonaire. On comprend facilement l'importance capitale qu'il y a à reconnaître ces petites ébauches d'œdème, car on peut espérer, par une médication et un régime appropriés (nous le verrons au traitement), prévenir dans certains cas le grand accès d'œdème aigu pulmonaire, parfois mortel, toujours dramatique et pénible.

Après la sensation plus ou moins angoissante d'oppression, apparaît la dyspnée. Due à l'inondation des alvéoles par l'exsudation de sérosité qui se fait habituellement de bas en haut, des bases vers les sommets, elle commande l'orthopnée. Les mouvements respiratoires sont notablement augmentés : on en a compté 46, 60, 84 et « presque cent par minute » chez une malade de Giraudeau. En même temps s'installe une toux sèche, quinteuse, spasmodique, aboutissant au rejet de mucosités albumineuses. Elle est pour ainsi dire constante et ne manque guère que lorsque l'expectoration elle-même fait défaut.

L'expectoration est un des symptômes cardinaux de l'œdè-

me aigu du poumon. Le liquide rejeté est aéré, mousseux, de nature albumineuse. Très souvent, l'expectoration est de couleur rosée, d'apparence saumonnée, tout à fait caractéristique, ce qui indique l'adjonction d'un élément congestif à la fluxion œdémateuse. La quantité de liquide expectoré est variable, parfois elle est extrêmement abondante : jusqu'à un litre ou deux litres en quelques heures.

Mais l'expectoration, malgré son importance, n'est pas caractéristique, pathognomonique, de l'œdème aigu du poumon, car elle peut manquer. Elle peut manquer d'emblée dans les cas foudroyants et dans les formes d'emblée bronchoplégiques de Huchard, ou se supprimer peu à peu : après s'être montrée suffisante et même abondante au début du coup d'œdème, on la voit diminuer graduellement et disparaître tout à fait dans la deuxième phase de l'accès.

Si l'on applique l'oreille contre la paroi thoracique d'un sujet atteint d'œdème aigu du poumon, on perçoit une véritable pluie de râles fins, serrés et confluents, absolument caractéristiques. Il s'entendent dans toute la région œdématiée. Chez un brightique de 45 ans, les râles avaient envahi toute la poitrine de la base jusqu'au sommet, sans qu'il fût possible de trouver un endroit large comme une pièce de 5 francs où le murmure vésiculaire pût être trouvé à peu près normal. Ces râles sont parfois aussi fins que le râle crépitant de la pneumonie ; plus souvent, ils sont d'un type bullaire assez net. On constate qu'ils ne se déplacent pas dans les quintes de toux.

Dans quelques cas, l'auscultation permet encore de percevoir un bruissement respiratoire — spécial déjà indiqué par Laënnec et Oppolzer et accompagné souvent d'un peu de bronchophonie.

Si l'on percute au niveau du foyer maximum des râles, on constatera — contre toute attente — l'existence d'une zone de

sonorité. C'est à ce phénomène que l'on a donné le nom de « percussion paradoxale ». Il s'explique par l'emphysème sur-aigu qui entoure et enveloppe les zones de congestion et d'œdème devenues imperméables à l'air. En produisant expérimentalement chez des animaux des accès d'œdème aigu pulmonaire, on a pu assister à la constitution de cet emphysème.

Notons encore que la température ne s'élève pas pendant l'accès d'œdème aigu : le plus souvent même elle s'abaisse. Nous n'avons constaté l'hyperthermie que dans de rares observations : dans l'une, il est vrai, il s'agissait d'un hystérique, mais dans une autre (cas de Bouveret), la température s'éleva jusqu'à 45°5, et l'on ne put découvrir à l'autopsie aucun foyer de broncho-pneumonie.

Le pouls est accéléré, il bat à 100, 130, 140.

Sahli, Lenhartz, Romberg ont insisté sur le pouls plein et fort qui monte à la saignée.

La durée de l'œdème aigu du poumon est variable : quelques minutes dans les formes foudroyantes : quelques heures ordinairement, parfois un ou deux jours. Chez un malade de Bouveret, la durée du premier accès a été de huit heures, trente minutes celle du second, et quatre heures celle du troisième. Chez le dothiénentérique de Jaccoud, la mort est survenue en un quart d'heure.

Il n'était pas inutile d'insister longuement sur les nuances et les variétés que peuvent présenter les symptômes de l'œdème aigu pulmonaire. On verra, en effet, dans le chapitre suivant, que le diagnostic n'est pas toujours aussi facile à poser que les observations précédentes pourraient le faire croire.

---

# CHAPITRE VII

## DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'œdème aigu du poumon acquiert une importance particulière du fait que l'on se trouve en présence d'un accès très grave, qui peut mettre tout à coup la vie en danger, mais qu'une thérapeutique extrêmement simple fait disparaître, comme par miracle, dans la plupart des cas. Or, cette thérapeutique, pour être efficace, doit être immédiatement appliquée, et cela exige, naturellement, que le diagnostic soit exactement et immédiatement posé.

De plus, l'importance d'un diagnostic exact est aussi grande pour l'avenir du malade que pour le présent : nous verrons, en effet, au chapitre du Pronostic, que le sujet échappé à une première attaque reste sous le coup de récidives, parfois très prochaines, et nous savons déjà qu'un accès d'œdème aigu du poumon peut être la révélation d'une aortite ou d'une néphrite jusque-là ignorée.

Pour toutes ces raisons, nous allons passer en revue tous les syndromes qui se rapprochent plus ou moins de celui de l'œdème aigu pulmonaire en insistant particulièrement sur les éléments qui permettent un diagnostic différentiel.

Tout d'abord, dans la forme bronchoplégique d'emblée, la pâleur de la face pourrait faire croire à une syncope, mais il suffira d'ausculter le cœur pour constater qu'il bat toujours.

Il ne faudra pas, non plus, confondre le coup d'œdème aigu avec un accès d'asthme, erreur qui pourrait être commise dans les circonstances suivantes : vous êtes appelé, au milieu de la nuit, auprès d'une personne qui, vous dit-on, vient d'être prise subitement, pendant son sommeil, d'un accès d'étouffement ; on ajoutera même, parfois, que, des accès semblables se sont déjà montrés, toujours la nuit. Vous arrivez auprès du malade et vous le trouvez assis sur son lit, en proie à une dyspnée intense. Il est tout naturel, dans ces conditions, de penser, à un accès d'asthme. L'erreur est, cependant, facile à éviter. S'il s'agit d'un coup d'œdème pulmonaire, on pourra constater tout d'abord, que la respiration est extrêmement accélérée ; on compte quarante, soixante, cent mouvements respiratoires par minute ; à l'auscultation, on perçoit des râles fins, disséminés de haut en bas de la poitrine ; enfin, l'expectoration qui s'est montrée dès le début de la crise, est constituée par un liquide albumineux très mousseux, parfois saumoné. Rien de tout cela dans l'accès d'asthme : le chiffre des mouvements respiratoires est normal ou même diminué, l'inspiration est courte, l'expiration longue, difficile. L'auscultation de la poitrine fait percevoir de gros râles sibilants et ronflants symptomatiques d'une bronchite chronique concomitante. Enfin, l'expectoration qui apparaît seulement *à la fin de la crise* est constituée par des crachats perlés, très visqueux, de caractères bien spéciaux.

Le rhumatisme et la fièvre typhoïde peuvent, nous l'avons vu, donner naissance à l'œdème aigu du poumon, mais ils peuvent aussi, par l'intermédiaire de la phlébite, causer une *embolie* qui par son début brusque, la dyspnée violente qu'elle détermine, sa terminaison souvent fatale, prêtera parfois à confusion. On s'appuiera ici, pour faire le diagnostic différentiel, sur les signes physiques qui diffèrent totalement. Au dé-

but, dans l'embolie, il n'y a pas de râles dans la poitrine, la sonorité est normale, jamais exagérée, et si plus tard on peut trouver des traces de congestion et d'œdème, cet œdème est localisé à un territoire circonscrit du poumon dans le domaine de l'artère embolisée.

Un autre diagnostic différentiel se présente naturellement à l'esprit, c'est celui de l'*asystolie*. Lorsque la circulation des veines pulmonaires se trouve ralentie, comme cela se produit dans les maladies du cœur à leur dernière période, il y a stase sanguine dans les capillaires du poumon, d'où hyperémie et exsudation séro-sanguine. Mais, en même temps, on constate de l'œdème des membres inférieurs, de la congestion hépatique, parfois de l'ascite ou de la pleurésie. Dans les cas rares où cet œdème se présente isolément, lorsqu'il n'y a que de l'asystolie pulmonaire, l'examen du cœur mis à part, le diagnostic est encore possible : d'abord, cet œdème pulmonaire est localisé, surtout aux bases ; puis, il met un temps considérable pour envahir un grand territoire pulmonaire ; enfin, il n'y a pas d'expectoration albumineuse, les râles sont plus gros, la percussion est normale, non exagérée, parce qu'il n'y a pas d'emphysème aigu.

La *phtisie aiguë* évolue quelquefois sous la forme de poussées bronchitiques à répétition qui s'accompagnent de grands accès de dyspnée et peuvent faire croire à des accidents pulmonaires d'origine cardiaque ; mais alors, l'expectoration n'est ni aussi abondante, ni aussi spumeuse que dans l'œdème aigu du poumon ; les signes fournis par l'auscultation sont différents ; l'examen bactériologique des crachats permet quelquefois de lever les doutes.

Nous avons vu que très souvent l'œdème aigu pouvait être une des expressions symptomatiques du mal de Bright ; or, nous connaissons la diversité des modes d'urémie respiratoire.

Il importe donc au plus haut point de savoir différencier l'œdème aigu de ces derniers accidents. Si l'on a affaire à la forme dyspnéique pure, l'erreur n'est pas possible : il n'y a pas de signes stéthoscopiques, il s'agit d'une dyspnée essentielle, « *sine materia* » : de plus, cette dyspnée n'évolue pas avec la soudaineté de l'œdème aigu. Devant le type respiratoire de Cheyne-Stokes, on n'hésitera pas : il n'y a pas augmentation du nombre des mouvements respiratoires, mais une modification du rythme particulière et absolument caractéristique.

Le coup d'œdème aigu du poumon pourrait encore être confondu avec l'accès d'angine de poitrine. Mais si les sujets en proie à une crise angineuse se croient sur le point de suffoquer, on constate cependant que la résonnance thoracique reste normale, et, au moment où ils reprennent haleine, on entend partout le murmure vésiculaire. Si parfois, au moment de la crise d'angor, on trouve le malade assis sur son lit, on peut aussi lui voir prendre toute autre position : son attitude est commandée par la douleur, nullement par le besoin de respirer : « l'un sera couché sur le dos, un autre se tiendra renversé en arrière sur le dossier de sa chaise, un troisième se mettra à genoux appuyé sur ses coudes, un dernier, enfin, se courbera en deux, fortement penché en avant (Trousseau).

L'inondation des alvéoles commande toujours l'orthopnée.

Dans quelques cas, le diagnostic sera beaucoup plus délicat : un sujet atteint d'œdème aigu peut être en même temps un angineux, par le fait de sa lésion aortique. La sténocardie à dyspnée douloureuse n'existant pas (Huchard l'a démontré), on peut rencontrer chez le même malade atteint d'aortite : des accès d'œdème aigu du poumon, des crises d'angine de poitrine et de la dyspnée toxi-alimentaire. Il faudra beaucoup d'attention pour attribuer à chaque affection les symptômes

qui lui sont propres, mais en tenant compte des caractères différentiels étudiés dans ce chapitre, on pourra, en général, y parvenir.

Enfin, il est de la plus haute importance de savoir poser le diagnostic de l'œdème aigu du poumon « *post mortem* » : un sujet est pris la nuit d'une dyspnée violente ; un médecin appelé lui fait une injection de morphine, le malade succombe quelques instants après. La famille accuse le médecin d'avoir causé la mort en injectant une trop forte dose de morphine et réclame un examen médico-légal. On voit d'ici quelle responsabilité encourt le médecin légiste s'il ne sait pas rapporter à leur véritable cause les altérations anatomiques qu'il constate.

---

# CHAPITRE VIII

## PRONOSTIC

En présence d'un cas d'œdème aigu du poumon, on doit toujours regarder le malade comme gravement atteint et porter un diagnostic parfois sévère pour le présent, mais toujours réservé pour l'avenir. L'accès d'œdème pulmonaire aigu peut être mortel, il peut toujours récidiver, il est trop souvent le symptôme d'une affection organique à peu près incurable et qui doit amener la mort à plus ou moins brève échéance.

La gravité immédiate du coup d'œdème aigu se tire naturellement de l'examen du malade lui-même et de l'analyse des symptômes qu'il présente, mais il en est deux sur lesquels on peut, croyons-nous, particulièrement appuyer le pronostic : l'état de température et l'expectoration. L'importance de ces deux symptômes nous a vivement frappé à l'analyse des cinquante-trois observations sur lesquelles nous appuyons cette thèse.

La température, nous l'avons dit plus haut, ne s'élève ordinairement pas au cours de l'œdème aigu, souvent même il y a de l'hypothermie. Or, les rares cas où l'on a noté de la fièvre se sont presque tous terminés par la mort, et cela malgré l'intervention la plus énergique.

Le premier cas a été observé par Bouveret.

Il s'agit d'un terrassier âgé de 62 ans, pris subitement d'un

accès violent d'œdème aigu des plus typiques, avec expectoration très abondante d'un liquide fluide, mousseux, d'une coloration rosée. Le pouls égal et régulier battait 100 à 104 fois à la minute. Au moment de l'admission du malade, la température s'élève à 39°1. Le lendemain matin, elle est de 39°9 ; le soir, malgré une saignée de 400 grammes, la température monte à 40°5. Le malade mourut deux jours après son entrée à l'hôpital. Or, à l'autopsie, on trouva de l'œdème des deux poumons, mais on ne put découvrir aucune autre lésion, aucun îlot de broncho-pneumonie.

L'expectoration a, au point de vue du pronostic, une plus haute importance que la température et mieux prouvée par une série de nombreuses observations.

Lorsque l'expectoration apparaît dès le début de l'accès et que son abondance est en rapport avec les râles et le bouillonnement perçus à l'auscultation de la poitrine, on peut espérer sauver le malade. Mais lorsque l'expectoration diminue et vient à se supprimer sans que l'on constate en même temps une diminution de signes stéthoscopiques, la situation devient grave. C'est qu'il s'est produit une bronchoplégie et, souvent, une parésie du diaphragme ; la sérosité exsudée n'étant plus rejetée au dehors envahit en entier l'arbre respiratoire, et le malade succombe à l'asphyxie rapidement progressive.

Il en a été ainsi chez un homme de 52 ans, pris d'œdème aigu, sans expectoration ; il mourut pendant la nuit, et, à l'autopsie, on trouva un litre environ de sérosité qui ruisselait de l'incision pratiquée dans le parenchyme pulmonaire (observation de Huchard).

Autre exemple : Un homme de 45 ans a un premier accès d'œdème aigu avec expectoration mousseuse, rosée et très abondante ; le lendemain, un nouvel accès, mais sans expectoration, est suivi de mort. A l'autopsie, on trouva plus d'un litre et demi de sérosité d'un blanc rosé.

Parisot et Spillmann ont rapporté le cas d'une femme de 69 ans qui eut sept crises, se terminant toutes par le rejet d'un liquide aéré, mousseux, très abondant ; mais la dernière crise n'est pas accompagnée d'expectoration et la mort survient.

Il ne faudrait cependant pas croire, d'après cela, que tous les malades qui expectorent abondamment survivront à leur accès. Il est malheureusement des cas où la violence du coup d'œdème est telle que les malades succombent malgré une expectoration abondante qui dégage les poumons inondés, et malgré une saignée copieuse qui dérive le mouvement fluxionnaire.

Par contre, une intervention énergique et précoce sauve souvent des sujets chez qui l'absence d'expectoration rendait la situation particulièrement menaçante. Tel fut le cas de cette femme de 50 ans qu'observa Huchard et qui présenta, pendant une crise, le tableau suivant : « anxiété extrême, mouvement respiratoire précipité, sorte de râle trachéal ou de bouillonnement bronchique, pas d'expectoration ; pouls petit, rapide et misérable, extrémités froides, face pâle et blême. »

Quant à spécifier avec certitude quelles sont les circonstances étiologiques qui commandent au degré de plus ou moins grande gravité de l'accès, il est assez difficile de se prononcer ; Teissier admet et nous admettons avec lui que c'est le *degré de l'insuffisance rénale qui règle la gravité de l'accès.*

La sévérité du pronostic actuel de l'œdème aigu du poumon est fort atténuée par la précocité du diagnostic et d'une énergique intervention. Dans la plupart des cas, fort heureusement, une émission sanguine copieuse pratiquée à temps, sauve le malade. On assiste alors à une « véritable résurrec-

tion », expression employée, tant elle est juste, par la plupart des observateurs.

Si le sujet survit à sa crise, quel pronostic faut-il porter pour l'avenir ? Il faut toujours être très réservé, car l'œdème aigu peut récidiver ordinairement avec plus de violence, au bout de quelques mois, de quelques semaines, de quelques jours, le lendemain même parfois. Huchard rapporte l'observation d'un peintre de 45 ans, portant une double lésion aortique :

« ..... Tout à coup, le 6 mars, le malade est pris d'une dyspnée considérable avec toux incessante, expectoration mousseuse, rosée et très abondante, râles nombreux dans la poitrine. Sous l'influence d'une saignée de 350 grammes, de ventouses sèches répétées sur le thorax et les membres, d'injections sous-cutanées d'huile camphrée, l'orage se calme pour éclater de nouveau plus violent le lendemain et déterminer la mort en vingt minutes, sans expectoration. »

Huchard, Dieulafoy, Renaut et Rigal ont vu cinq ou six attaques éclater en quelques mois chez le même malade : un premier accès ne devra donc pas inspirer trop de sécurité, puisque le retour ultérieur des accidents, toujours à craindre, peut de nouveau mettre la vie du malade en danger.

Enfin, et il est inutile d'insister sur ce point, le diagnostic étiologique montre de toute évidence la gravité de l'œdème aigu du poumon, qui est (toujours selon Huchard) le symptôme — parfois révélateur — d'une de ces graves lésions : l'aortite et la néphrite interstitielle.

---

# CHAPITRE IX

## TRAITEMENT

En présence d'un cas d'œdème aigu du poumon, quelle conduite tenir ? *Primo saignare !*

Le coup d'œdème pulmonaire est le triomphe de la saignée et suffirait seul à sa réhabilitation. Mais il faut bien avouer que nous devons cette thérapeutique merveilleuse aux seuls enseignements de l'expérience ; c'est de nos jours seulement — où la pathogénie de l'œdème pulmonaire commence à être fixée — que l'on a pu s'expliquer l'extraordinaire efficacité de l'émission sanguine dans ce cas.

On attribue, aujourd'hui, une triple action à la saignée dans le cas d'œdème aigu du poumon :

1° En enlevant 300 à 400 grammes de sang à la circulation, la saignée diminue la tension dans le domaine de l'artère pulmonaire, et du même coup soulage le cœur droit qui luttait contre l'hypertension ;

2° En soustrayant à la circulation générale une certaine quantité de substances toxiques (1), elle diminue le spasme du cœur, provoqué par l'accumulation de ces substances :

---

(1) 37 grammes de sang enlèvent, d'après Bouchard, 50 centigrammes de substances extractives, soit le seizième de la masse totale éliminée par l'urine en 24 heures.

3° Enfin, elle protège les parties restées saines du parenchyme pulmonaire contre l'inondation séreuse, en diminuant l'afflux du sang gêné dans son écoulement au niveau des zones envahies.

Donc, et tous les cliniciens sont d'accord sur ce point, en présence d'un cas d'œdème aigu du poumon, il faut, sans tarder, pratiquer la saignée. Ce serait une grande faute de se laisser arrêter par la pâleur, souvent extrême du malade. Ce qui le menace, ce n'est pas la syncope, c'est l'asphyxie. Nous avons trouvé, dans les divers auteurs, plusieurs cas où la saignée avait paru contre-indiquée ou n'avait pu être faite ; une de ces observations est des plus instructives ; nous la résumons ici.

Une jeune fille de 17 ans, Marie G..., robuste et de bonne santé habituelle, eut, au commencement de janvier 1897, une grippe très légère, qui ne nécessita pas le séjour au lit. Néanmoins, elle fut « très accablée et très abattue ». Quinze jours après, un soir, elle eut tout à coup des accès d'étouffement et ne put rien manger. Elle entre à l'hôpital le lendemain... Dans l'après-midi, Marie G... est prise de paroxysme de dyspnée, qui va jusqu'à l'orthopnée. Cet accès n'est nullement foudroyant ; dans la nuit, la situation s'aggrave, mais, le lendemain matin, à 7 heures, la malade parle encore ; elle a empli trois crachoirs d'un liquide albumineux rosé et caractéristique. Vers huit heures, la dyspnée devient plus considérable : il y a suppression totale de l'expectoration. A neuf heures, on constate le coma complet dû à l'asphyxie. Malgré les injections d'éther et de caféine (la saignée a paru contre-indiquée à cause de l'*état asphyxique si prononcé*), la malade meurt à onze heures.

Et cette observation date de 1897 !

Nous ne pouvons nous empêcher d'opposer à ce cas mal-

heureux, l'observation suivante publiée la même année dans le *Bulletin médical*.

M. Giraudeau fut appelé, une nuit, auprès d'une dame de *soixante-dix-neuf ans*, qui venait d'être prise brusquement, pendant son sommeil, d'un accès d'étouffement des plus intenses, alors que la veille encore elle était en parfaite santé. En arrivant auprès de la malade, M. Giraudeau la trouva *en proie à une dyspnée voisine de l'asphyxie* ; le nombre des mouvements respiratoires atteignait presque cent par minute, les extrémités étaient glacées, cyanosées, recouvertes d'une sueur froide, le facies exprimait l'angoisse la plus profonde, la mort semblait imminente.

A chaque instant survenaient des quintes de toux qui se terminaient par une expectoration mousseuse, très abondante et légèrement teintée en rose ; l'accès durait à peine depuis une demi-heure, et déjà la quantité de mousse rejetée pouvait être évaluée à un demi-litre environ. Dans toute l'étendue de la poitrine, on entendait, aux deux temps de la respiration, des râles extrêmement fins. Le pouls était incomptable. *Malgré l'âge de la malade et vu la gravité de la situation, une saignée de 350 grammes fut aussitôt pratiquée.*

Résultat : les accidents diminuèrent presque instantanément.

Le lendemain matin, à son grand étonnement, M. Giraudeau trouva la malade considérablement améliorée... De tout l'appareil dramatique de la nuit, il ne restait qu'une fatigue extrême et une courbature surtout prononcée au niveau des attaches du diaphragme... La vieille dame mourut à l'âge de quatre-vingt-un ans, c'est-à-dire plus de deux ans après l'apparition du premier accès d'œdème aigu du poumon.

La saignée devra donc toujours être pratiquée et elle devra l'être largement de 300 à 400 grammes. Lorsque, pour une

cause ou pour une autre, on ne peut saigner le malade, on appliquera des ventouses scarifiées sur le thorax, les régions hépatique, lombaire, de façon à obtenir une émission sanguine équivalente.

Nous rapportons ici une observation personnelle. Qu'on nous le permette, c'est notre premier succès thérapeutique.

Remplaçant un médecin de Touraine, nous fûmes appelé, le 20 août 1903, à 6 heures du soir, auprès d'une dame qui « étouffait ».

Chemin faisant, nous apprîmes du domestique qui était venu nous chercher que sa maîtresse n'avait jamais eu d'accès analogue, mais qu'elle avait été soignée, à Paris, pour une maladie de cœur.

Arrivé chez la malade, nous nous trouvons en présence d'une dame âgée de 60 ans environ, assise sur son lit, et faisant des efforts inouïs pour respirer. Le visage est pâle, les lèvres violacées : la patiente porte constamment ses mains à sa poitrine comme pour en arracher un poids étouffant. Il n'y a pas d'expectoration, mais cette dame, nous dit-on, a craché beaucoup, au début de sa crise, dans des mouchoirs. Nous les examinons, mais ne pouvons y reconnaître l'expectoration albumineuse caractéristique du coup d'œdème. Nous auscultons alors la malade et nous percevons, dans presque toute la hauteur du thorax et des deux côtés, une véritable pluie de râles secs et fins : en certaines régions, quelques foyers de râles plus gros, à timbre bullaire.

Nous avions lu les cliniques si vivantes de Dieulafoy, et le diagnostic s'imposa, pour ainsi dire, de lui-même : nous étions bien en présence d'un cas d'œdème aigu du poumon. Mais la malade s'agite continuellement, elle est très grasse, et les veines, après ligature, n'apparaissent pas. Alors, avec notre bistouri, à défaut de scarificateur, nous faisons dans le

dos de la malade, de larges incisions et une dizaine de verres à pied constituent d'excellentes ventouses ; nous pouvons évaluer à 300 grammes le sang que nous retirons ainsi. Les accidents s'amendent immédiatement et nous constatons — non sans étonnement, bien que nous eussions lu des exemples d'améliorations aussi soudaines — que, littéralement, *la malade revient à la vie à mesure que son sang s'écoule.*

Le lendemain, il y a encore quelques râles, mais ceux-là nettement bullaires ; nous ordonnons une potion expectorante à l'ipéca ; la malade la vomit ; nous nous abstenons alors de toute médication, nous contentant de prescrire le régime lacté absolu.

Quatre jours après, notre remplacement prenait fin, sans que nous eûssions été appelé de nouveau auprès de notre malade.

Dans la grande majorité des cas, la saignée soulage donc immédiatement. Mais, dans certains accès particulièrement graves, il n'en est pas ainsi, et l'on ne devra pas négliger les médications adjuvantes répondant à des indications particulières. Contre la bronchoplégie si redoutable, Huchard recommande la *strychnine*, surtout en injections hypodermiques. *L'électrisation du nerf vague* par les courants lui a donné également de bons résultats. Pour prévenir ces troubles d'innervation, il est indiqué de combattre la périaortite par des *cautérisations* à la région sterno-costale et aussi par l'application de *cautères* et de *ventouses scarifiées* à ce niveau.

L'*acide carbonique*, administré par la voie rectale, suivant la méthode de Bergeon, a donné, associé aux ventouses scarifiées, un succès très remarquable à Teissier (de Lyon), dans un cas d'œdème suraigu généralisé, chez une jeune fille atteinte de rhumatisme articulaire aigu, avec gros cœur, en-

docardite aortique et albuminurie abondante. C'est sans doute en agissant sur le centre respiratoire et *en augmentant la ventilation pulmonaire* que l'acide carbonique administré a pu entretenir pendant un certain temps l'hématose et permettre ainsi à la malade d'atteindre la fin de sa crise sans défaillance.

Il est un certain nombre d'autres procédés auxquels on a eu recours dans les cas désespérés et qui auraient donné de bons résultats.

La *ponction de l'oreillette droite*, pratiquée à l'aide d'une aiguille fine dans le quatrième espace intercostal droit, dans le but de décongestionner rapidement les cavités droites distendues à l'extrême, a été réalisée avec succès par Wisbrock, par Lévy et trois fois par Dana. Sahli a fait la *trachéotomie*, puis, introduisant par la plaie trachéale, jusque dans les bronches encombrées, un tube de caoutchouc souple, il a fait l'aspiration du liquide obstruant le champ respiratoire. Cette méthode a donné quelques succès.

Quant à la médication interne, elle est encore des plus indécises.

On avait pensé, un instant, que l'*atropine*, dont les propriétés antidotales par rapport à la muscarine, sont bien connues, serait d'un précieux résultat, mais son emploi n'a donné que des résultats nuls ou infidèles, et, chose plus grave, Huchard a observé qu'elle supprime ou diminue les urines.

En partant de la théorie de la tétanisation aiguë du ventricule gauche, on avait pensé qu'une vaso-dilatation intense produite à la périphérie pourrait vaincre le spasme ventriculaire et rétablir l'équilibre circulatoire dans le réseau pulmonaire. Mais le *nitrite d'amyle*, auquel on s'est adressé pour obtenir ce résultat, est susceptible de produire lui-même de l'œdème pulmonaire et devient ainsi inutilisable. C'est pour

parer à cet inconvénient que Winckler, dans un travail, présenté à la *Société de médecine de Berlin*, en janvier 1900, a étudié le *nitrite d'amyle oxycarboné*. Ainsi modifié, l'éther amylnitreux n'a plus d'influence sur la circulation pulmonaire où il ne détermine plus de suffusions œdémateuses. Il est possible que l'on puisse quelque jour tirer d'excellents effets de ce médicament mais jusqu'ici la difficulté de se le procurer a rendu les essais très difficiles et n'a guère permis de l'apprécier.

D'autres médicaments ont encore été recommandés comme adjuvants utiles de la saignée : le *strophantus* (Mac-Grégor) en cas de défaillance du cœur : l'*ergot de seigle* (Renaut). l'*ipéca*, dans les cas où l'œdème est greffé sur un état catarrhal ancien des voies respiratoires (Huchard) et aussi l'*apomorphine* dont l'action vomitive est rapide si on l'administre en injections sous-cutanées. Ce dernier remède ne devra jamais être administré aux enfants, et on ne l'emploiera qu'avec la plus grande prudence chez les adultes. On voit, en effet, que si l'on a tant soit peu dépassé la mesure, l'apomorphine paralyse les centres bulbaires, d'où coma, paralysies, collapsus, et même, dit-on, la mort.

Nous avons déjà vu les inconvénients de l'atropine dans l'œdème aigu du poumon, mais il y a d'autres médicaments dont il faut absolument se garder dans ce cas. Brouardel a attiré l'attention sur les dangers de la *morphine* et les accusations qu'une injection pour le moins inopportune, fait ordinairement porter contre le médecin. En fait, la morphine est inutile, puisqu'elle ne peut rien contre l'œdème pulmonaire, mais elle est aussi dangereuse parce qu'elle entrave la diurèse et peut augmenter les phénomènes de parésie broncho-pulmonaire. On devra proscrire absolument le *vésicatoire* que la famille réclamera à grands cris neuf fois sur dix, et l'enlever

immédiatement lorsqu'on le trouvera appliqué : il ne peut que contribuer à augmenter l'insuffisance rénale.

L'œdème aigu du poumon survient, le plus souvent, chez des artério-scléreux, c'est-à-dire chez des malades auxquels on prescrit la médication iodurée. Un des premiers soins sera de suspendre cette médication. Huchard a rapporté un cas d'œdème pulmonaire qu'il a vu survenir rapidement après l'administration quotidienne de deux grammes d'*iodure de potassium*, chez un malade atteint d'anévrysme aortique. Ici, la médication devenait complice de la maladie.

Nous avons su employer les moyens thérapeutiques efficaces et éviter les remèdes dangereux. Notre malade se trouve tout-à fait guéri de sa crise : il a encore de temps à autre, de petits accès de toux suivis d'une légère expectoration albumineuse, mais c'est tout ; il se sent tout à fait bien et veut reprendre ses occupations et son alimentation habituelle. Quelle est la conduite à tenir ? On se rappellera les exemples de récidives, parfois si prochaines, que nous avons cités plus haut et l'on avertira le malade que sa crise peut le reprendre. Pour prévenir, autant que possible, un nouvel accès, on mettra le sujet, pendant quelques jours, au régime lacté et on pourra ordonner, au besoin, 1 gr. 50 à 3 grammes de théobromine par jour. De cette façon, on luttera contre un des facteurs, et non des moindres — de l'œdème aigu du poumon, le facteur ou élément toxique, et du même coup on agira contre l'élément mécanique : l'hypertension artérielle.

Puis, on instituera naturellement le traitement de l'affection causale : néphrite, aortite, rhumatisme, etc, mais en maniant avec prudence les médicaments capables de provoquer le coup d'œdème, que nous avons appris à connaître.

L'apparition de l'œdème aigu du poumon au cours de la grossesse, comporte une double indication : l'une qui est rela-

tive à l'état des voies respiratoires et de la circulation ; l'autre à la présence de l'utérus gravide, c'est-à-dire que le traitement sera à la fois médical et obstétrical (Vinay). Le régime lacté conseillé à toutes les cardiopathes qui deviennent enceintes, devient une nécessité absolue dès que ces malades présentent de l'albuminurie. L'œdème aigu pulmonaire est chez elle d'ordre toxique : il faut donc entourer la fonction rénale de soins pieux. Dès que l'œdème pulmonaire apparaît, il faut, ici, comme dans tous les cas semblables, avant toute thérapeutique médicamenteuse, ouvrir la veine et pratiquer une saignée de 200 à 300 grammes : la quantité de sang retirée doit être proportionnelle, non pas à la résistance supposée du sujet, mais à l'intensité de la dyspnée, aux menaces plus ou moins grandes d'asphyxie.

Après avoir combattu les symptômes d'une gravité immédiate, il faudra provoquer l'évacuation de l'utérus par les moyens les plus rapides (ballon de Champetier de Ribes). Il faut intervenir, et l'intervention doit être hâtive, parce que les accidents causés par l'œdème aigu du poumon sont plus redoutables que ceux qui résultent de l'éclampsie. Dans les trois cas publiés par Vinay, l'évacuation de l'utérus, provoquée ou spontanée, a toujours été suivie d'une amélioration évidente dans l'état de la mère, et, une fois, de guérison.

Une dernière considération qui doit engager l'accoucheur à faire œuvre de ses mains, c'est la possibilité, quand la grossesse est arrivée au septième mois, de sauver la vie de l'enfant ; mais il faudra intervenir rapidement : le poumon, nous l'avons vu, est supprimé en tant qu'appareil hématophore et aérophore, les chances de salut seront d'autant plus grandes pour l'enfant qu'il aura respiré moins longtemps un sang insuffisamment hématosé et qu'il aura moins participé à l'asphyxie maternelle. Dans un cas de Vinay, chez une tertipare

au huitième mois, la césarienne fut pratiquée aussitôt que la mort de la mère fut certaine, mais l'enfant avait déjà succombé.

Quoique peu nombreuses, les observations publiées nous permettent donc de conclure que l'œdème pulmonaire aigu survenant pendant la grossesse est d'un pronostic fort sombre et pour la mère et pour l'enfant.

---

# CONCLUSIONS

L'œdème aigu du poumon est un syndrome assez fréquent apparaissant au cours de nombreuses affections, principalement chez les brightiques et chez les aortiques, à partir de la quarantième année.

La pathogénie n'est pas complètement élucidée, mais on a cependant établi les faits suivants :

1° Dans la grande majorité des cas, trois facteurs concourent à la production de l'œdème aigu :

*a*) Un facteur nerveux ;

*b*) Un facteur toxique ;

*c*) Un facteur mécanique ;

2° Le point de départ est toujours d'ordre nerveux, que l'excitant soit mécanique ou toxique et peut porter sur une partie centrale ou sur une partie périphérique de l'appareil vasomoteur pulmonaire ;

3° L'existence de l'œdème aigu pulmonaire d'origine aortique est incontestable : il est inutile d'incriminer quand même l'auto-intoxication, alors qu'il suffit d'une simple irritation

mécanique, par la périaortite, des expansions périphériques du système vaso-moteur pulmonaire, pour déterminer le coup d'œdème.

Le pronostic de l'œdème aigu du poumon sera toujours réservé. Le traitement consistera essentiellement en une copieuse émission sanguine, par la saignée de préférence, mais on ne dédaignera pas l'emploi de médications adjuvantes qui rendront, dans certains cas, les plus grands services.

---

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,
Montpellier, le 6 juillet 1905
Le Recteur,
Ant. BENOIST

VU ET APPROUVÉ
Montpellier, le 5 juillet 1905
Le Doyen,
MAIRET

## BIBLIOGRAPHIE (1)

1753 P. Barrère. — Observations anatomiques tirées des ouvertures d'un grand nombre de cadavres. Perpignan, p. 109.

1787 Sénac. — Maladies du cœur.

1814 Corvisart. — Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur, 2e édition.

1819 Laënnec. — Traité de l'auscultation médiate.

1829 Andral. — Précis d'anatomie pathologique.

1834 Andral. — Clinique médicale, t. III.

1834 Chomel. — Leçons de clinique médicale, t. I, p. 289.

1837 Andral. — Annotations de la 4e édition de l'auscultation médiate de Laënnec, t. I.

1839 Fournet. — Recherches sur l'auscultation.

1853 Barthez et Rilliet. — Traité clinique et pratique des maladies des enfants.

1854 Woillez. — De la congestion pulmonaire considérée comme élément habituel des maladies aiguës. Archives générales de médecine, vol. I, 5e série, t. II.

1855 Béhier et Hardy. — Traité élémentaire de pathologie interne.

---

(1) Nous ne mentionnons pas dans cette bibliographie les ouvrages chroniques modernes, Traités, Manuels et Précis que tout le monde connait et peut consulter

1855 Devay. — Considérations sur l'étiologie de l'œdème des poumons. Thèse Paris.

1855 Rokitansky. — Lehrbuch der Path. anat. Wien.

1856 Wilson. — Illustrations of the use of Blood-letting in a form of œdema of the lung and Pneumonia, in Edimb. med. Journ.

1860 Oppolzer. — Ueber Lungenödem. in Allg. Wiener. med. Zeit.

1860 Withehead. — De l'œdème et de ses variétés. Thèse Paris.

1864 Faussillon. — De la thoracentèse dans les épanchements pleurétiques. Thèse Paris.

1864 Grisolle. — Traité de la pneumonie.

1866 Legendre. — Œdème aigu du tissu cellulaire du poumon, à la suite de la scarlatine ou recherches anatomo-pathologiques et chimiques sur quelques maladies de l'enfance.

1872 Deckherr. — Etude sur les complications pulmonaires de l'albuminurie. Thèse Paris.

1872 Duguet. — De l'apoplexie pulmonaire. Thèse d'agrégation.

1872 Hérard. — Œdème pulmonaire après thoracentèse. Académie de médecine, 30 juillet.

1872 Marotte. — Complication de la thoracentèse. Académie de médecine, 28 mai.

Discussion sur la thoracentèse. Académie de médecine, 30 juillet.

1872 Rathery. — De la pathogénie de l'œdème. Thèse d'agrégation.

1872 Woilliez. — Traité clinique des maladies aiguës des voies respiratoires.

1873 Béhier. — Clinique du 13 juin 1873. à l'Hôtel-Dieu.

1873 Besnier. — Contribution à l'étude de l'expectoration albumineuse. survenant à la suite de la thoracentèse. Thèse Paris.

1873 Foucart. — De la mort après la thoracentèse. Thèse Paris.

1873 Friedlander. — Untersuchungen über die Lugenentgündung. Berlin.

1873 Souin de la Savinière. — Contribution à l'étude de l'œdème aigu du poumon. Thèse, Paris.

1873 Terrillon. — De l'expectoration albumineuse après la thoracentèse. Thèse Paris.

1874 Chossat. — Des conditions pathogéniques des œdèmes. Thèse Paris.

1874 Hertz. — Anemie, hyperaemie und œdem der Lungen, in Handbuch der Spec. Patho. und Therapie von Ziemssem, Ve Band. Leipzig.

1875 Renaut. — Contribution à l'étude anatomique et clinique de l'érysipèle et des œdèmes lymphatiques. Thèse Paris.

1876 Froentzel. — OEdem d. Lunge nach Ablauf. eines pleur. Exsudats et b. Pleuritis, in Handbuch der Spec. Patho und Therapie von Ziemssen, IVe Band.

1876 Mercier. — De la congestion pulmonaire rapide, de l'œdème aigu du poumon avec ou sans expectoration albumineuse. Thèse Paris.

1877 Bernheim. — Des congestions pulmonaires dans le rhumatisme articulaire, in Leçons de clinique médicale.

1877 Conheim et Lichtkein. — Ueber hydrämie und hydrämisches OEdem, in Arch, f. patho. anat. u. physio., vol. LXIX.

1878 Welch. — Zur pathologie des Lemgenödems, in Wirchow's Archiv. Bd. 72.

1879 Huchard. — Angine de poitrine cardiaque et pulmonaire (paralysie consécutive du pneumogastrique), remarques sur les synergies morbides du pneumogastrique. in Union médicale.

1879 Lasègue. — Des bronchites albuminuriques. in Archives générales de médecine.

1880 Gulcher. — Article : Poumons (œdème), in Dict. de médecine et de chirurgie prat., vol. XIX, p. 328.

1881 De la Harpe. — OEdème pulmonaire suraigu. Note présentée à la Société de médecine Vaudoise (séance du 7 avril) et Revue méd. de la Suisse romande (15 juin).

1882 Debove. — Recherches sur l'hystérie fruste et sur la congestion pulmonaire hystérique. Société médicale des Hôpitaux, séance du 10 novembre.

1882 Cantilena Paolo. — Sulla patogenesi della morti improvise per edema pulmonare acuta et sulla cura piu utile dell' accusso, in Lo Sperimentale Maggio, p. 489.

1882 Peter. — Clinique médicale, t. II.
1882 Potain. — OEdème pulmonaire foudroyant au déclin d'une fièvre typhoïde, in Semaine méd.
1883 Boy-Teissier. — Du poumon cardiaque. Thèse Lyon.
1883 Jaccoud. — Traité de pathologie interne, 7e édition.
1883 Jacquet. — Anévrysme du cœur. Observation présentée à la Société anatomique, séance du 1er juin.
1884 Cornil et Ranvier. — Manuel d'histologie pathologique, t. II.
1884 Lasègue. — Etudes médicales, t. II.
1884 Lebreton. — Contribution à l'étude des manifestations pulmonaires chez les rhumatisants et les arthritiques. Thèse Paris.
1885 Von Basch. — De l'œdème pulmonaire toxique.
1885 Jaccoud. — Sur un cas de fièvre typhoïde ambulatoire, in Leçons de clinique médicale.
1885 Sahli. — Zur Pathologie und Thérapie des Lungenödems, in Archiv. für experiment. Patho. und Pharmak.
1886 Renaut. — Circulation pulmonaire dans le rétrécissement mitral pur, in Province médicale.
1887 Von Basch. — Die cordiale Dyspnae und die cordiale Asthuca, in Klinische Zeit und Seitfragen. Wien.
1887 Grossmann. — Das Muscarin Lungenödem, in Zeitschrift für Klinische medicin., XIIe Band, Berlin.
1887 Hoinarat. — Processus histologique de l'œdème pulmonaire aigu d'origine cardiaque. Thèse Lyon.
1888 Potain. — Pathogénie des affections des voies respiratoires, in Gazette des hôpitaux.
1888 Sahli. — Zur pathologie des Lungenödems, in Zeitschrift f. Klinische Medic. Bd. XIII.
1889 Bouchard. — Leçons sur les auto-intoxications.
1889 J. Tyrrel-Eyde. — Ueber paroxysmales Lungenödem Diss. inaug. Zurich.
1889 Fraentzel. — Traité des maladies du cœur. Berlin.
1889 Grossmann. — Experimentelle Untersuchungen Lungenödem. in Zeitschrift für Klinische medic. XVIe Band.
1890 Bouveret. — OEdème brightique avec expectoration albumineuse, in Revue de médecine, mars.

1890 Huchard. — Œdème aigu du poumon dans les affections de l'aorte. Société médicale des hôpitaux, séance du 18 avril.

1891 Cavazzani. — Sull innervazione vaso-motrice dei pulmonare, in Rif. medic. et in Archiv. Ital. de biol.

1891 M. Muller. — Ueber paroxysmales angio-neurotiches Lungenödem, in Corresp. Blat. für Schweiz Aertze, Jg. 21, Zurich.

1891 Tournier. — La dyspnée toxique dans les cardiopathies. Revue de clinique et de thérap.

1892 Ducellier. — Lésions pulmonaires d'origine cardiaque. Thèse Paris.

1892 Tournier. — La dyspnée cardiaque. Thèse Paris.

1893 Huchard. — Traité clinique des maladies du cœur, 2e édit.

1893 G. Sée. — Etude sur le brightisme, petite urémie, petits accidents du mal de Bright. Académie de médecine, séance du 6 juin.

1894 Rivolta. — Etiologie vraie de l'œdème du poumon dans la pneumonie croupale. XIe Congrès international des sciences médicales à Rome.

1894 Von Zeissl. — Œdème pulmonaire d'origine cardiaque. Collège médical de Vienne, séance du 22 janvier.

1895 François Franck. — Nouvelles recherches sur l'action vaso-constrictive pulmonaire du grand sympathique, in Archiv. de physiologie normale et path.

1895 Huchard. — L'œdème aigu du poumon et son traitement, in Revue intern. de méd. et de chir. pratiques., 25 novembre, et in Journal des Praticiens, 7 décembre.

1896 Léopold Lévi. — Congestion œdémateuse pulmonaire aiguë primitive, in Arch. gén. de médecine.

1895 Potain. — De l'œdème pulmonaire (clinique de la Charité), in Semaine médicale.

1896 François Franck. — Vaso-constriction pulmonaire réflexe, in Archiv. gén. de physiologie normale et path., p 178 et suiv.

1896 Vinay. — De l'œdème aigu du poumon dans les cardiopathies de la grossesse, in Lyon médical.

1897 Brouardel. — Anatomie pathologique de l'œdème congestif du poumon. Acad. de médecine. séance du 11 mai.

1897 Debove. — L'œdème aigu du poumon. Acad. de médecine, séance du 27 avril.

1897 Dieulafoy. — L'œdème aigu du poumon. Acad. de médecine. séance du 27 avril.

1897 Dieulafoy. — De l'œdème brightique suraigu du poumon. in Bulletin médical.

1897 Mac-Grégor. — Deux cas d'œdème du poumon chez les enfants guéris par le strophantus. in the Lancet.

1897 Huchard. — L'œdème aigu du poumon. Acad. de médecine, séance du 27 avril.

1897 Landouzy. — L'œdème aigu du poumon. Acad. de médecine. séance du 11 mai.

1897 Renaut. — Anatomie pathologique et pathogénie de l'œdème aigu du poumon. Séance de l'Académie de médecine. 11 mai.

1897 Morely. — De l'œdème aigu du poumon. in Gazette des Hôpitaux. 2 octobre.

1897 Morel-Lavallée. — L'œdème pulmonaire et ses crises vaso motrices dans le tabès.

1897. Parisot et Spillmann. — Œdème pulmonaire et anévrysme du cœur, in Gazette hebdomadaire de méd. et de chir.

1897 Renaut et Mollard. — Traitement de l'œdème pulmonaire. in Traité de thérap. appliquée, Robin, fasc. VIII.

1897 Rommelaere. — Choléra nostras à spirilles de Finckler et à colibacilles. Mort subite par œdème pulmonaire aigu. in La clinique de Bruxelles.

1897 Tounel. — Contribution à l'étude de l'œdème. in Echo médical du Nord, 27 juin et 4 juillet.

1898 Eppinger. — Ergebnisse der allg. Path. und path. Anat. der menschen de Lubarsch et Ostertag, Wiesbaden.

1898 Fouineau. — Thèse Paris.

1898 Poulain. — L'œdème aigu dans les affections pulmonaires. Presse médicale. 24 décembre 1898.

1900 Von Basch. — Über das Lungenödem referat erstellet durch. XIII^e Congrès international. Paris, août 1900.

1900 Dieulafoy. — Pathogénie de l'œdème aigu du poumon. XIII^e Congrès international. Paris, août 1900.

1900 Huchard. — Pathogénie et traitement de l'œdème: XIII^e Congrès international.

1900 Masius. — Pathogénie des œdèmes pulmonaires aigus.

1900 Merklen. — Œdème pulmonaire et urémie.

1900 J. Teissier. — De l'œdème aigu du poumon. XIII^e Congrès international de médecine.

1900 Winckler. — Le nitrite d'amyle oxycarboné. Société de médecine de Berlin, séance du 14 janvier 1900.

# SERMENT

*En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condis-
ples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au
m de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de
probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins
atuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus
mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux
verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui
e seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les
œurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant
vers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que
ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes
omesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes
nfrères si j'y manque !*

tight gutter!
text running into
gutter on last page